

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Министерство здравоохранения Свердловской области
Управление здравоохранения Администрации г. Екатеринбурга
Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
Уральский государственный медицинский университет

ОСТРАЯ ОБСТРУКЦИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ

Клинические рекомендации

Екатеринбург
2015

УДК 616.2-07:614.88-053.2

Острая обструкция дыхательных путей у детей. Клинические рекомендации /Под ред. проф. Царьковой С.А., .Екатеринбург: УГМУ, 2014. 130 с.

ISBN 978-5-89895-698-1

В клинических рекомендациях освещены вопросы диагностики, дифференциальной диагностики и неотложной терапии при остром обструктивном ларингите, эпиглоттите, остром обструктивном бронхите, бронхиальной астме и бронхолегочной дисплазии у детей. Издание предназначено для совершенствования оказания неотложной помощи детям с острой обструкцией дыхательных путей на СМП, в амбулаторно-поликлинических и стационарных условиях на территории Свердловской области и г. Екатеринбурга.

Информация, изложенная в клинических рекомендациях, может быть полезна для слушателей факультета дополнительного профессионального образования медицинских вузов при освоении дополнительных профессиональных образовательных программ и ординаторов, осваивающих основные образовательные программы по специальностям педиатрия, скорая медицинская помощь, общая врачебная практика (семейная медицина) и неонатология.

Составители:

Царькова Софья Анатольевна, д.м.н., профессор кафедры инфекционных болезней и клинической иммунологии ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава России.

Липина Валентина Рейнгольдовна, к.м.н., главный детский пульмонолог Управления здравоохранения г. Екатеринбурга,

Ответственный редактор д.м.н., профессор Царькова С.А.

Рецензенты:

Лещенко Игорь Викторович, д.м.н., профессор кафедры фтизиатрии и пульмонологии ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава России.

Шуляк Ирина Павловна, главный детский пульмонолог Министерства здравоохранения Свердловской области.

ISBN 978-5-89895-698-1

© УГМУ, 2015
© Коллектив авторов

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	6
1. Острая обструкция верхних дыхательных путей	8
Острый стенозирующий ларинготрахеит (круп)	9
Эпиглоттит	22
2. Острая обструкция нижних дыхательных путей	27
Бронхиолит	33
Острый обструктивный бронхит	46
Бронхиальная астма (Липина В.Р., Ольховский Э.Ю).....	50
Бронхолегочная дисплазия	89
Сокращения.....	115
Приложения	116
Литература.....	128

ОБЛАСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Клинические рекомендации "Острая обструкция дыхательных путей у детей" предназначено для применения в системе здравоохранения Свердловской области.

Нормативные ссылки

Основанием для разработки клинических рекомендаций для врачей «Острая обструкция дыхательных путей у детей » являются следующие документы:

- Федеральный закон от 21 ноября 2011 года №323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации»;
- решение Экспертного совета по рассмотрению нормативных документов по стандартизации в здравоохранении Минздрава Российской Федерации от 22.10.99;
- решение Коллегии Министерства здравоохранения Свердловской области, протокол № 7 от 16.10.2002 «О состоянии пульмонологической помощи населению Свердловской области».

Цель и задачи разработки и внедрения клинических рекомендаций

Целью разработки и внедрения клинических рекомендаций «Острая обструкция дыхательных путей у детей» является обеспечение детского населения Свердловской области доступной и качественной медицинской помощью, основанной на научных результатах и высоком уровне доказательности, повышение эффективности диагностики и лечения заболеваний, сопровождающихся острой обструкцией дыхательных путей.

Задачи разработки и внедрения клинических рекомендаций:

1. Определение спектра диагностических и лечебных услуг при оказании неотложной помощи детям с острым обструктивным ларингитом, эпиглоттитом, бронхиолитом, острым обструктивным бронхитом, бронхиальной астмой и бронхолегочной дисплазией.

2. Определение лекарственных средств, применяемых при оказании неотложной помощи больным с острым обструктивным ларингитом, эпиглоттитом, бронхиолитом, острым обструктивным бронхитом, бронхиальной астмой и бронхолегочной дисплазией.

3. Определение алгоритмов диагностики, дифференциальной диагностики и лечения при оказании неотложной помощи больным с острым (стенозирующим) обструктивным ларингитом, эпиглоттитом, бронхиолитом, острым обструктивным бронхитом, бронхиальной астмой и бронхолегочной дисплазией.

4. Контроль объемов, доступности и качества медицинской помощи, оказываемой пациенту в медицинском учреждении на территории в рамках государственных гарантий обеспечения граждан бесплатной медицинской помощью.

Клинические рекомендации "Острая обструкция дыхательных путей у детей" разработаны на основании международных рекомендаций «Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы» (GINA, 2002, 2011) и результатов внедрения в работу муниципального учреждения "Станция скорая медицинская помощь" г. Екатеринбурга изданных ранее методических рекомендаций для врачей скорой медицинской помощи «Неотложная помощь при острой обструкции дыхательных путей у детей" 2003 гг.

Адресность клинических рекомендаций: врачам скорой медицинской помощи, отделений неотложной помощи в составе поликлинических объединений, приемных отделений стационаров, анестезиологам-реаниматологам, педиатрам, педиатрам-инфекционистам и пульмонологам.

ВВЕДЕНИЕ

Клинические рекомендации являются дополнением к территориальному стандарту 2003 года «Клинико-организационного руководства по оказанию неотложной помощи детям с острой обструкцией дыхательных путей», разработанного коллективом авторов Уральской государственной медицинской академии совместно с главными внештатными специалистами Министерства здравоохранения г. Свердловской области и г. Екатеринбурга.

За 10 лет, прошедших со времени внедрения территориального стандарта, получены существенные позитивные тенденции в эффективности оказания неотложной помощи детям с острой обструкцией дыхательных путей (ООДП). Предложенные технологии позволили купировать стеноз гортани у каждого 3-го госпитализированного пациента, сократить длительность стеноза гортани I и II степени соответственно в 4 и 2 раза и использование инфузионной терапии при острой бронхиальной обструкции в 4 раза, а также предотвратить ежегодный экономический ущерб для этапа СМП в размере полумиллиона рублей.

Внедрение в работу практического здравоохранения положений Национальной программы "Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика" и ее дальнейшее развитие позволили существенно снизить число больных бронхиальной астмой (БА), обращающихся за неотложной помощью. По данным ССМП г. Екатеринбурга доля детей обратившихся за медицинской помощью по поводу обострения БА от общего числа вызовов к детям с ООДП составила в 2013 г. 5,0%. Вместе с тем, прошедшие 10 лет ознаменовались новыми исследованиями в области оказания неотложной помощи детям с ООДП, что потребовало обновления принятого территориального стандарта.

В клинические рекомендации вошли вопросы оказания медицинской помощи при эпиглоттите, как тяжелом бактериальном заболевании верхних дыхательных путей у детей, требующего срочных диагностических мероприятий и неотложной помощи, а также вопросы ведения детей с бронхолегочной дисплазией на амбулаторном этапе.

Острые обструктивные заболевания (состояния) у детей характеризуются остро возникшей инспираторной и/или экспираторной

одышкой признаками усиленной работы дыхания, различной степенью дыхательной недостаточности, требующей оказания неотложной помощи. Общность механизмов развития острой обструкции дыхательных путей при этих заболеваниях обуславливает необходимость разработки единых терапевтических подходов.

С целью совершенствования диагностики и оказания неотложной помощи детям с ООДП в клинических рекомендациях решается задача оптимизации современной единой этапной системы ведения больных на догоспитальном и госпитальном этапах с данной патологией.

1. ОСТРАЯ ОБСТРУКЦИЯ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Наиболее частой причиной развития острой обструкции верхних дыхательных путей у детей раннего возраста является острый стенозирующий ларинготрахеит (круп) [1, 2, 3, 4].

В зависимости от локализации патологического процесса заболевания, сопровождающиеся развитием острой обструкции дыхательных путей, делят на две группы:

- болезни зева, глотки и гортани выше голосовых связок;
- болезни, приводящие к сужению гортани и бронхов (ниже голосовых связок).

Причины, приводящие к развитию сужения (стеноза) верхних дыхательных путей у детей, представлены в таблице 1 [5, 6].

Таблица 1

Причины сужения (стеноза) верхних дыхательных путей у детей

Причины	Локализация сужения	
	Надсвязочное	Подсвязочное
Инфекционные	Заглоточный, перитонзиллярный абсцессы, ангина Людвига, дифтерия зева, эпиглоттит	Дифтерия гортани, острый обструктивный ларингит (круп) бактериальный трахеит
Неинфекционные	Ожоги дыхательных путей	Аспирация инородного тела, постинтубационный отек, посттрахеостомический стеноз, аллергический подсвязочный отек, ларингоспазм

В подсвязочном пространстве быстро возникает отек и прогрессирует угрожающий жизни стеноз при вирусных поражениях, аллергических состояниях, травматизации. Кроме отека в генезе обструкции важная роль принадлежит спазму мышц гортани и механической закупорке (инородное тело, слизь, фибрин). Все три патогенетических фактора (отек, спазм, гиперсекреция) присутствуют при обструкции верхних дыхательных путей любого происхождения.

ОСТРЫЙ СТЕНОЗИРУЮЩИЙ ЛАРИНГОТРАХЕИТ (КРУП)

Определение. Острый стенозирующий ларинготрахеит (ОСЛТ) - острая респираторная вирусная инфекция, сопровождающаяся обструкцией верхних дыхательных путей ниже голосовых связок и развитием острой дыхательной недостаточности, включающая триаду симптомов: изменение тембра голоса (дисфония), грубый «лающий» кашель, шумное затрудненное (стенотическое) дыхание с инспираторной одышкой.

МКБ 10: J05.0 Острый обструктивный ларингит (круп).

Этиология и эпидемиология. ОСЛТ (синдром крупа) возникает на фоне острых респираторных вирусных инфекций с преимущественным преобладанием в этиологии вирусов парагриппа и гриппа (парагрипп – 38%, грипп – 30 %, РС-вирус – 8%, аденовирус – 5%). В последнее время в этиологии тяжелых вариантов крупа стал приобретать этиологическую значимость бокавирус (19%). Этиологическая структура изменяется в зависимости от региона проживания, эпидемической обстановки, времени года.

Максимальная заболеваемость детей ОСЛТ приходится на холодное время года, (начало зимы). По данным статистических обзоров ежегодно до 5,6% детей в возрасте от 6 мес. до 3 лет переносят ОСЛТ, до 2% госпитализированных детей нуждаются в интубации трахеи. Летальность при ОСЛТ по данным М.С. Савенковой (2008) составляет от 0,4 до 5%.

Классификация. При ОСЛТ различают четыре степени стеноза гортани.

Стеноз гортани I степени (стадия компенсации) – кратковременные периоды стенотического дыхания при физической нагрузке с втяжением податливых мест грудной клетки и удлиненным вдохом. Грубый, «лающий» малопродуктивный кашель. Осиплость. PaO_2 остается в пределах нормы, а $PaCO_2$ снижается – гипокапния.

Стеноз гортани II степени (стадия неполной компенсации) – инспираторный стрidor в покое с участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, беспокойство, потливость, параорбитальный цианоз при нагрузке, тахикардия, повышение АД, соотношение пульса к ЧДД - 2/1. Увеличение минутного объема дыхания не сопровождается снижением $PaCO_2$, а PaO_2 регистрируется на нижней границе нормы.

Стеноз гортани III степени (стадия декомпенсации) – возбуждение или вялость, адинамия. Одышка смешанного характера с участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, выпадение пульсовой волны на вдохе, значительная тахикардия. Соотношение пульса к ЧДД – 1,5/1. Сердечная аритмия – предвестник асфиксии. Цианоз кожных покровов. Декомпенсированный дыхательный и метаболический ацидоз.

Стеноз гортани IV степени (терминальная стадия) – кома, судороги, бледность и цианоз кожного покрова, аритмичное или парадоксальное дыхание, брадикардия, снижение АД.

В настоящее время согласно классификации выделяют первичный круп, повторный (до трех раз в год) и рецидивирующий (более трех раз в год).

Патогенез. Основные компоненты, формирующие дыхательные расстройства при крупе у детей: *отек* слизистой оболочки гортани и трахеи, воспалительная инфильтрация; гипертрофия желез, *спазм* мышц гортани и трахеи, присутствие посторонних масс в просвете дыхательной трубки (слизь, корки, гной) на фоне физиологических особенностей строения дыхательных путей у детей раннего возраста (узость просвета гортани, рыхлое строение и обильная васкуляризация подслизистого слоя и подскладковой области с наличием большого количества тучных клеток).

Так как 2/3 всего сопротивления во время вдоха приходится на прохождение через носоглотку и гортань, именно, сужение просвета гортани требует увеличения респираторного усилия со стороны ребенка для преодоления сопротивления воздушному потоку во время вдоха и доставки воздушно-кислородной струи до газообменного органа (легкие).

При форсированном вдохе на фоне повышенного сопротивления субатмосферное давление плевральных полостей передается в область ниже места обструкции и приводит к увеличению градиента давления в трахее (относительно внешнего атмосферного давления) и тенденции к дальнейшему уменьшению диаметра просвета, вплоть до «коллапса» трахеи, чему способствуют мягкость и податливость хрящевой ткани.

У маленьких детей со спадающейся трахеей и податливыми ребрами, даже небольшая степень сужения может вызвать явления выраженной непроходимости дыхательных путей.

В результате развивающейся острой обструкции верхних дыхательных путей поток воздуха при дыхании из ламинарного становится турбулентным, возникает неравномерность легочной вентиляции, снижается соотношение вентиляция/кровоток. Часть крови не оксигенируется и шунтируется в артериальную систему большого круга кровообращения - развивается гипоксическая гипоксемия. Компенсаторной реакцией организма в этих условиях является гипервентиляция, резко возрастает работа дыхания и потребность в кислородеобеспечении.

Инвазия вирусов, тропных к цилиарному эпителию гортани и трахеи, вызывает повреждение слизистой оболочки и нарушает механизм мукоцилиарного очищения. Смена носового типа дыхания на ротовой, для облегчения форсированного дыхания, приводит к быстрому высушиванию слизистой оболочки верхних дыхательных путей, уменьшает обогрев воздушной струи. Следствием является изменение реологии мокроты, которая становится вязкой, появляются корки, усиливается механическое препятствие для прохождения потока воздуха, дополнительно увеличивается сопротивление при дыхании.

В патогенезе рецидивирующего крупа значение имеют: генетическая предрасположенность, неэффективная защита от инфекций респираторного тракта, замедленный клиренс инфекционных агентов и их антигенов с эпителия дыхательных путей, аллергическое воспаление, в основе которого лежит угнетение некоторых звеньев иммунологической защиты (снижение CD4+-лимфоцитов, макрофагов, уровня интерферогенеза, снижение числа Th1-лимфоцитов); атипичный (неадекватный) тип иммунологического реагирования, ведущий к доминированию Th2-лимфоцитов, ИЛ-4 и гиперпродукции IgE; повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов в сочетании с нарушениями микроциркуляторного гемостаза, гиперреактивность дыхательных путей (отек, клеточная инфильтрация, спазм).

Клиника. ОСЛТ начинается остро, с повышения температуры тела, катаральных явлений со стороны верхних дыхательных путей. Температура тела обычно не превышает 38-38,5°C, держится два-три дня. Катаральные явления умеренные, характерны серозно-слизистые выделения из носа, сухой "лающий" кашель. При осмотре больного выявляются гиперемия слизистой глотки, миндалин, зернистость задней стенки глотки. Со стороны внутренних органов изменений не наблюдается. Катаральные явления при отсутствии осложнений стихают в течение недели. Клиника синдрома воспаления верхних дыха-

тельных путей может различаться в зависимости от конкретного вирусного агента.

Симптомы крупа могут быть первыми признаками инфекции (ранний круп), либо присоединяться на второй, третий день и позднее ОРВИ (поздний круп).

Клиническая картина крупа складывается из инспираторного стридора (слышный на расстоянии удлинённый шумный вдох), грубого «лающего» кашля, дисфонии. Тяжесть состояния при крупе определяется степенью стеноза гортани. Оценка степени стеноза базируется на клинических проявлениях (выраженность и характер одышки, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, окраска кожи, поведение больного, выраженность изменений со стороны сердечно-сосудистой системы) [9, 10, 11].

У ребенка с высокой обструкцией следует обратить внимание на его голос (крик) и характер кашля. Если они не изменены, то поражение, вероятнее всего, локализуется выше или ниже голосовых связок. Охриплость, осиплость, афония – признаки вовлечения голосовых связок в патологический процесс. Грубый, «лающий кашель» типичны для подсвязочного ларингита. В таблице 2 представлены клинические признаки, характеризующие развитие раннего и позднего крупа у детей.

Таблица 2

Клинические признаки раннего и позднего крупа у детей

Характеристика	Ранний	Поздний
Время появления стеноза гортани	Внезапно, от нескольких часов от начала заболевания	Свыше вторых суток
Механизм	Отек, спазм	Обтурация, отек
Мокрота	Слизистая	Гнойная
Очаги бактериальной инфекции	Нет	Есть – синуситы, аденоидиты
Кашель	Грубый, «лающий»	Беззвучный
Голос	Осиплость, охриплость	Афония
Выраженность стеноза	Чаще I-II степень	От II до IV степени
Эффект от традиционной терапии	Быстрый эффект на α -адреномиметики	Отсроченный, зависит от времени купирования бактериальной инфекции

Понимание различий клинической симптоматики раннего и позднего крупа позволяет врачу спрогнозировать возможность развития бактериальных осложнений.

Для определения степени тяжести крупа за рубежом используется балльная шкала Westley (табл. 3) [7].

Таблица 3

Шкала Westley (в баллах)

Клинические признаки	Число баллов					
	0	1	2	3	4	5
Втяжение уступчивых мест грудной клетки	Нет	Легкое при беспокойстве	Умеренное	Выраженное		
Стридор	Нет		В покое			
Цианоз	Нет				При беспокойстве	В покое
Сознание	Ясное					Дезориентация
Дыхание	Нормальное	Затруднено	Значительно затруднено			

Суммарная оценка основных параметров от 0 до 17 баллов позволяет определить тяжесть крупа:

- легкий - \leq двух баллов;
- средней тяжести – от трех до семи баллов;
- тяжелый - \geq восьми баллов.

Для организации единого подхода к оценке тяжести вирусного крупа на этапах госпитализации в Свердловской области и г. Екатеринбурге используется оптимизированная система балльной оценки симптомов [12] (табл. 4), косвенно клинически оценивающая степень стеноза верхних дыхательных путей (стеноз – понятие анатомическое, его степень в идеале определяется при ларингоскопии).

Таблица 4

Клинические критерии выраженности стеноза гортани
при крупе в баллах

Клинические симптомы	Баллы
<u>Затруднение вдоха (стридор):</u> <ul style="list-style-type: none"> ● отсутствует ● при беспокойстве ● в покое 	0 1 2
<u>Участие в акте дыхания податливых мест грудной клетке:</u> <ul style="list-style-type: none"> ● отсутствует ● втяжение яремной ямки и (или) надключичных ямок, и (или) эпигастрия ● то же + межреберий и (или) нижней трети грудины 	0 1 2
<u>Окраска кожного покрова:*</u> <ul style="list-style-type: none"> ● физиологическая ● бледный носогубный треугольник и (или) ушные раковины, и (или) кончик носа ● цианоз и "мраморность" кожного покрова 	0 1 2
<u>Кашель:</u> <ul style="list-style-type: none"> ● влажный, продуктивный ● малопродуктивный, дренаж мокроты недостаточный ● сухой, грубый, непродуктивный или нет 	0 1 2
<u>Соотношение пульса к частоте дыхания</u> <ul style="list-style-type: none"> ● 4 : 1 ● 2 : 1 ● 1,5 : 1 	0 1 2
<u>Поведение:*</u> <ul style="list-style-type: none"> ● не изменено ● беспокойство ● вялость, адинамия 	0 1 2

* оцениваются симптомы, связанные с гипоксией вследствие тяжести стеноза гортани, а не вследствие причины преморбидного характера

Стеноз гортани I степени констатируется при сумме баллов от трех до пяти.

Стеноз гортани II степени – при сумме баллов от шести до восьми.

Стеноз гортани III степени – при сумме баллов девять и более.

Асфиксия характеризует IV степень стеноза гортани.

Осложнения. ОСЛТ может осложняться развитием нисходящего обструктивного или гнойно-некротического ларинготрахеобронхита, а также пневмонией. Кроме того, возможен паралич голосовых складок, а при декомпенсированной и терминальной стадиях могут развиваться отек легких и внелегочные осложнения в виде: постгипоксической энцефалопатии, кардита, полиорганной недостаточности.

Дифференциальный диагноз. ОСЛТ проводится с рядом заболеваний, сопровождающихся затруднением дыхания при вдохе.

В первую очередь, необходимо исключить *инородные тела гортани и трахеи*, которые быстрее всего могут привести к развитию внезапной декомпенсации дыхания и асфиксии.

Молниеносная форма возникает в тех случаях, когда инородное тело сравнительно больших размеров попадает в голосовую щель или на бифуркацию трахеи, закрывая почти полностью или перекрывая дыхательные пути. В таких случаях очень быстро развивается асфиксия. Среди полного здоровья возникают мучительный приступообразный, возможно лающий кашель, инспираторная одышка, цианоз слизистых оболочек и ногтевых лож, расширение зрачков, выпучивание глазных яблок, осиплость или афония, судороги, возможно кровохарканье, и наступает клиническая смерть.

При *эпиглоттите* также может быстро развиваться критическое состояние. Острое воспаление надгортанника является крайне опасным заболеванием, т. к. отечный увеличенный надгортанник может внезапно закрыть вход в гортань и вызвать острую асфиксию. Течение эпиглоттита более быстрое, чем ларинготрахеита, и сопровождается выраженной интоксикацией с высокой лихорадкой, быстро прогрессирующей обструкцией, болевым синдромом, дисфагией, дисфонией, саливацией и слюнотечением, темно-вишневой инфильтрацией корня языка и надгортанника, испугом и вынужденным положением (сидит с вытянутой шеей и наклоном туловища вперед), отсутствием кашля (более детально см. в соответствующем разделе).

В последние годы отмечается регистрация заболеваемости дифтерией и становится актуальной дифференциальная диагностика с *дифтерией гортани*. Заболевание начинается исподволь. Спустя несколько часов появляется кашель, вначале обычный, но вскоре приобретает грубый оттенок и характеризуется упорством. Голос становится хрипловатым, осиплым. При этом отсутствуют выраженные катаральные и токсические проявления. Это стадия продромы.

Постепенно, через одни двое суток происходит переход в стенотическую стадию, для которой кроме прогрессирующего расстройства функции дыхания, характерным является афония, беззвучный кашель, втяжение податливых мест грудной клетки. Далее стадия асфиксии. Рецидивирующее течение для дифтерийного крупа не характерно. Диагностике помогает проведение прямой или непрямой ларингоскопии, при которых обнаруживают типичные фибринозные налеты серовато-белого цвета.

Острая обструкция верхних дыхательных путей может возникать и при других инфекционных болезнях: *корь, ветряная оспа, оспа, скарлатина, тиф*. Правильной постановке диагноза помогает характерная клиническая картина этих инфекций.

У детей первых двух лет жизни с выраженными признаками рахита и повышенной нервно-мышечной возбудимостью нередко развивается *ларингоспазм*, сопровождающийся острой обструкцией. Анамнестические данные, клинические симптомы спазмофилии: положительные симптомы Труссо, Филатова, руки "акушера", "петушиный" крик и т.д., позволяют поставить правильный диагноз.

Довольно трудно провести дифференциальный диагноз между стенозом гортани, развившемся в результате воздействия респираторных вирусов, и *острым аллергическим отеком гортани*, так как нередко вирус играет роль разрешающего фактора у аллергически настроенных детей. Окончательная диагностика возможна только в условиях стационара с использованием специфических методов обследования. Для аллергического отека гортани характерно повышение индекса эозинофилии, увеличение содержания общего IgE и аллергенспецифических IgE - антител к наиболее распространенным группам аллергенов.

Бактериальный трахеит (мембранозный ларинго-трахеобронхит) обычно вызывается *Staphylococcus aureus* или *Haemophilus influenzae*. Развивается отек под голосовыми складками. Клиника напоминает симптоматику вирусного ОСЛТ, но имеет место более высокая и продолжительная лихорадка, признаки интоксикации и высокий лейкоцитоз.

У детей первых четырех лет жизни нарушение проходимости дыхательных путей может возникнуть при *ретрофарингеальных* воспалительных процессах в результате распространения инфекции по лимфатическим путям из рото- или носоглотки, наружного слухового прохода. Возбудителями чаще всего являются золотистый стафилококк или стрептококки группы А. В клинической картине внезапно появляется лихорадка с ригидностью в шейном отделе, боль в горле, слюнотечение, стридор, отказ от еды.

Паротонзиллярный абсцесс формируется на четвертый-шестой день от начала стрептококкового тонзиллита: рецидив лихорадки, резкая боль при глотании, гиперемия и выпячивание паротонзиллярной области, смещение язычка в противоположную сторону, тризм жевательной мускулатуры, удушье, припухлость регионарных лимфатических узлов и их резкая болезненность при пальпации.

В таблице 5 представлены заболевания, сопровождающиеся развитием стеноза гортани у детей.

Лечебные мероприятия при крупе направлены на быстрое восстановление дыхательной функции и улучшение состояния больного, предупреждение прогрессирования стеноза гортани, обструктивного трахеобронхита и летального исхода.

При обращении родителей за медицинской помощью необходимо уточнить давность появления симптомов ОРВИ, осиплости голоса, затруднения дыхания, беспокойства или вялости ребенка, оценить степень стеноза гортани по балльной шкале.

Таблица 5

Признаки важнейших причин стеноза гортани у детей

Причины	Вирусный ларинготрахеит	Отек гортани	Эпиглоттит	Инородное тело	Дифтерия гортани
Этиология	Вирусы гриппа, парагриппа, аденовирус, RS-инфекция	Аллергия	H.influenzae, стрептококк, стафилококк		Токсигенная дифтерийная палочка
Возраст	Чаще до 3 лет	До 3 лет	Старше 2-6 лет	Чаще до 5 лет	1-3 года
Преморбидный фон	Не осложнен	Экссудативный диатез, нейродермит, аллергические реакции	Не осложнен	Не осложнен	Непривитые против дифтерии
Повторяемость приступов	Редко, всегда на фоне ОРВИ	Часто, обычно в весенне-осенний сезон	Не типично	Нет	Не типично
Начало заболевания	Постепенное нарастание клинических проявлений	Быстрое (несколько часов), чаще ночью	Острое с лихорадкой (несколько часов)	Внезапное (во время еды или сна)	Медленное (чаще 1-2 дня)
Интоксикация	Выражена умеренно, лихорадка до 38-38,5°C	Нет	Выражена, лихорадка до 40°C	Нет	Субфебрильная температура
Голос	Осиплость	Не изменен	Не изменен	Не изменен	Афония
Кашель	Грубый	Сухой	Не изменен	Сухой, навязчивый	Грубый, упорный

При наличии показаний для госпитализации больной госпитализируется в инфекционное отделение стационара. Госпитализации подлежат все дети со II-й и выше степенью стеноза гортани. При стенозе гортани I степени госпитализируются все дети, проживающие в сельской местности и при невозможности оказания квалифицированной помощи. При стенозе гортани I степени госпитализации подлежат следующие категории больных:

- ❖ дети до одного года жизни;
- ❖ отсутствие эффекта от проводимой терапии (сохранение признаков стеноза гортани или ухудшение состояния в соответствии с оценкой по балльной шкале в течение часа);
- ❖ предшествующее применение системных кортикостероидов;
- ❖ недоношенность;
- ❖ сопутствующая тяжелая патология;
- ❖ врожденные аномалии развития гортани;
- ❖ эпидемиологические показания (дети из закрытых коллективов, домов ребенка, интернатов, домов малютки и т.д.);
- ❖ социальные показания (невозможность ухода за ребенком в домашних условиях).

Экстренной госпитализации подлежат все дети с ОСЛТ при наличии следующих признаков:

- среднетяжелый и тяжелый круп,
- подозрение на эпиглоттит, паратонзиллярный или заглоточный абсцесс, дифтерию гортани, аспирацию инородного тела, отек Квинке, химический ожог дыхательных путей или неопределенный диагноз,
- наличие в анамнезе тяжелой обструкции дыхательных путей, в т.ч. крупа,
- наличие структурных аномалий верхних дыхательных путей (laryngomalacia, tracheomalacia и т.д.),
- все больные до 6 мес.,
- больные с иммунодефицитом,
- отсутствие или недостаточный эффект от проводимого лечения на догоспитальном этапе.
- выраженное беспокойство родителей, удаленное расположение местонахождения ребенка от клиники, отсутствие транспорта.

В неотложной терапии крупа патогенетически обосновано назначение глюкокортикостероидов, оказывающих противовоспалительный эффект, уменьшающих отек гортани и экссудацию, снижающих проницаемость капилляров. Препаратом первой линии выбора терапии крупа является применение небулизированной суспензии будесонида в дозе 2 мг однократно или один мг дважды через 30 минут. Алгоритм оказания неотложной помощи детям с крупом представлен в таблице 6 [7, 12, 14].

Таблица 6

Алгоритм оказания неотложной помощи детям с ОСЛТ
в зависимости от степени стеноза гортани

Стеноз гортани I степени	Стеноз гортани II степени	Стеноз гортани III степени
<ul style="list-style-type: none"> • Эмоциональны и психический покой • Доступ свежего воздуха • Комфортное положение для ребенка • Отвлекающие процедуры: увлажненный воздух • По показаниям жаропонижающие препараты • Контроль ЧД, ЧСС, пульсоксиметрия 		<ul style="list-style-type: none"> • Госпитализация в ПИТ или ОРИТ. • При $SatO_2 < 92\%$ - увлажненный кислород. • Дексаметазон 0,6 мг/кг или преднизолон 2-5 мг/кг в/м. • Будесонид 2 мг/доза ингаляционно через небулайзер или 1 мг дважды через 30 мин. до купирования стеноза гортани. • При стабилизации состояния 0,5 мг каждые 12 часов. • Переоценка симптомов через 20 мин. • Трахеостомия/ интубация по показаниям.
<ul style="list-style-type: none"> • Будесонид 0,5 мг ингаляционно через струйный небулайзер с 2 мл физиологического раствора. При наличии мембранного (mach-небулайзера) растворения препарата не требуется. • При улучшении состояния (снижение общей суммы баллов) доза повторяется каждые 12 часов до купирования стеноза гортани. • Госпитализация по показаниям. 	<ul style="list-style-type: none"> • Вызов СМП. Экстренная госпитализация. • Будесонид 2 мг ингаляционно через небулайзер или 1 мг дважды через 30 мин. до купирования стеноза гортани. • При стабилизации состояния (уменьшении общей суммы баллов до I-й степени – 0,5 мг будесонида каждые 12 часов до купирования стеноза гортани. • При невозможности проведения ингаляционной терапии - дексаметазон 0,6 мг/кг или преднизолон 2-5 мг/кг в/м. 	

<ul style="list-style-type: none"> • При отсутствии эффекта от ингаляций в течение 20 мин (прежнее число баллов или увеличение общей суммы баллов) - дексаметазон 0,6 мг/кг или преднизолон 2-5 мг/кг в/м. • Госпитализация. 	<ul style="list-style-type: none"> • При отсутствии эффекта и/или снижении $\text{SatO}_2 < 92\%$ перевод в ПИТ или ОРИТ. 	<ul style="list-style-type: none"> • Эпинефрин 0,1% 0,1-0,2 мг/кг (не более 3-5 мг!) в 3 мл физиологического раствора ингаляционно через небулайзер.
--	--	---

Показания к проведению интубации трахеи:

- выраженное тахи- и олигопно с переходом в брадипное или патологический тип дыхания,
- частые приступы стеноза с резким втяжением эпигастральной области и межреберных промежутков, нарастающий стеноз, бессознательное состояние,
- нарастание частоты пульса и расстройства ритма сердечной деятельности с признаками отека легких.
- абсолютным показанием для проведения интубации трахеи являются стеноз гортани IV степени или, несмотря на проведение интенсивной терапии, PaO_2 остается ниже 60 ммрт.ст. на 60% O_2 , а PaCO_2 более 55 мм рт. ст. и pH менее 7,25.

Обычные сроки экстубации трахеи – 72 часа с момента стояния интубационной трубки.

Критериями экстубации являются следующие показатели:

- утечка воздуха вокруг интубационной трубки при давлении на выдохе 20 см водного ст.,
- отсутствие лихорадки,
- снижение трахеальной секреции.

Будесонид суспензия при однократном применении в сутки оказывает быстрый клинический эффект уже в течение 15-30 мин. с максимальным улучшением через 3-6 часов.

При крупе III степени может быть использован эпинефрин 0,1% 0,1-0,2 мг/кг (не более 3-5 мг!) в 3 мл физиологического раствора ингаляционно через небулайзер.

Другие методы лечения крупа

1. Седативная терапия не рекомендуется, так как она нивелирует возможность адекватной оценки тяжести состояния ребенка.
2. Антибактериальная терапия показана только при присоединении бактериальных осложнений.
3. Бронхолитические препараты (фенотерол+ипратропия бромид, сальбутамол) применяются через небулайзер при клинических симптомах обструкции нижних дыхательных путей.
4. Антигистаминные препараты 2 поколения показаны детям с аллергическими проявлениями (атопией).
5. Муколитики внутрь или в ингаляциях (амброксол, ацетилцистеин, карбоцистеин) или комбинированные препараты (сальбутамол + бромгесин + гвайфенезин) назначают после купирования стеноза гортани с целью разжижения и удаления мокроты из дыхательных путей.
6. Отвлекающая терапия/паровые ингаляции не получили подтверждения своей эффективности в клинических исследованиях.

ЭПИГЛОТТИТ

Определение. Эпиглоттит – угрожающая жизни бактериальная инфекция, приводящая к критическому состоянию со стороны верхних дыхательных путей. Для него характерны острый воспалительный отек гиперемированной, иногда флегмонозноизмененной слизистой оболочки надгортанника и, нередко, черпалонадгортанных связок (надсвязочный стеноз).

МКБ 10: J05.1 – эпиглоттит

Этиология. В большинстве случаев в России эпиглоттит вызывается *Haemophilus influenzae* типа В (НІВ) (около 90%). В других странах, после широкого внедрения с 1990 года НІВ вакцинации, случаи заболевания острым эпиглоттитом стали редкими и более легкими, изменился спектр возбудителей (гемолитический стрептококк группы А, золотистый стафилококк, клебсиелла, менингококк, кишечная палочка, протей, стрептококки группы В и С, дрожжеподобный грибок кандиды).

Болеют чаще мальчик и (65%), возрастной пик 2-6 лет. Сезонность не наблюдается. Встречаемость (сравнение с острым обструктивным ларинготрахеитом) 1:20 [15].

Классификация. Различают отечную, инфильтративную и абсцедирующую формы эпиглоттита.

Патогенез. Входными воротами является слизистая носоглотки. В последующем возбудитель проникает в подслизистую оболочку, вызывая развитие воспалительной реакции. Определенную роль в развитии воспаления играют IgA1-протеазы, липополисахариды и термостабильный гликопротеиновый фактор, ингибирующий мукоцилиарный клиренс. В некоторых случаях инфекция распространяется по окружающим тканям, обуславливая развитие эпиглоттита, а также отитов, синуситов. Слизистые оболочки поражаются штаммами гемофильной палочки, не имеющей капсулы.

Клинические симптомы. Начало заболевания острое или острейшее начало с подъема температуры тела до фебрильных цифр (39-40°C), плохо поддающейся снижению.

Симптомы заболевания нарастают в течение нескольких часов. У детей отмечаются затруднение дыхания (инспираторная одышка, возможно сочетание с экспираторной одышкой), а дисфагия (нарушение глотания), слюнотечение, боль в горле при глотании, дисфония (голос приглушенный, сдавленный, тихий).

Кашель практически отсутствует или «не лающий». Больной находится в позе «тревоги» – сидит с вытянутой шеей, наклонившись вперед, с открытым ртом, не может лежать на спине. Характерна поза «принюхивания», беспокоен. При пальпации определяется шейный лимфаденит, болезненность при пальпации гортани. Катаральные явления не выражены. Характерна ретракция дыхательной мускулатуры, тахикардия, возможен цианоз кожных покровов.

Осмотр зева при эпиглоттите необходимо проводить без прижатия языка, так как в этот момент увеличенный надгортанник может закрыть вход в гортань. У 10% детей типичная клиническая картина заболевания отсутствует.

Для *отечной формы* характерны сильная боль при глотании, интоксикация, болезненность при пальпации шеи, повышение температуры тела до 37-39° С, яркая диффузная гиперемия слизистой оболочки надгортанника. Нижележащие отделы гортани без патологических

изменений. В крови обычно определяется лейкоцитоз, повышение СОЭ.

При *инфильтративной и абсцедирующей формах острого эпиглоттита* наблюдается тяжелое общее состояние больного, быстро или медленно развивающаяся симптоматика, повышение температуры до 38-39° С, нестерпимая боль в горле, ощущение нехватки воздуха, болезненные гримасы. Язык обложен грязно-серым налетом, надгортанник утолщен и гиперемирован, наблюдается стекловидный отек, распространяющийся на грушевидные синусы и черпалонадгортанные складки. При абсцедирующем остром эпиглоттите виден гной, просвечивающий через отечную слизистую оболочку, другие отделы гортани необозримы. Выражена инспираторная одышка. При остром эпиглоттите наряду с экссудативным компонентом воспаления довольно быстро развивается хондроперихондрит надгортанника.

Данные лабораторного и инструментального обследования.

1. Выражен синдром системного воспалительного ответа (95% пациентов) (фебрильная температура тела, ЧСС и ЧД значительно выше возрастной нормы, $\text{PaCO}_2 < 32$ мм. рт. ст., лейкоцитоз более 15000 в микролитре или гиперлейкоцитоз, п/я сдвиг влево, повышение СОЭ).
2. Боковой рентгенологический снимок шеи – «след большого пальца» (проведение данного исследования не обязательно).
3. Прямая ларингоскопия – много слюны, слизи (возможен гнойный секрет), глотка гиперемирована, отечные черпаловидные хрящи, ямочки и синусы выполнены. Голосовые складки и пространство под ними не изменены. Надгортанник резко отечный, увеличен в размере, шарообразной формы, вишневой окраски. При проведении прямой ларингоскопии – мазок из зева (с надгортанника) на выявление гемофильной палочки.
4. Газы крови.

При эпиглоттите наиболее часто приходится проводить дифференциальный диагноз с ОСЛТ (табл. 7).

Дифференциальная диагностика эпиглоттита и ОСЛТ

Признак	ОСЛТ	Эпиглоттит
Возрастной пик	6 мес-3 года	2-6 лет
Этиология	Вирусная	Бактериальная
Сезонность	Осень, зима, весна	Отсутствует
Начало	Чаще постепенное	Быстрое, внезапное
Локализация отека	Под голосовыми связками	Над голосовыми связками
Кашель	Каркающий, лающий	Отсутствует
Положение больного	Любое	Сидя
Слюнотечение	Нетипично	Типично
Дисфагия	Отсутствует	Всегда
Лихорадка	Субфебрильная, редко высокая	Высокая
Рот	Закрит	Открыт, подбородок выдвинут вперед
Внешний вид	Часто не болезненный	Тяжелобольного, испуган, «токсичен»
Боль в горле при глотании	Отсутствует	Сильная
Пальпация гортани	Безболезненная	Болезненная
Рентгенография	Сужение ниже голосовой щели в переднезадней проекции/симптом «шпиля»	Округлый, увеличенный надгортанник в боковой проекции/симптом «большого пальца»

Тактика лечения при эпиглоттите

Догоспитальный этап.

1. Необходимо избегать или отложить мероприятия, доставляющие ребенку беспокойство (венепункция, укладывание на спину и др.), что может привести к внезапной остановке дыхания!
2. На догоспитальном этапе не следует пытаться осмотреть гортань!
3. Жаропонижающие средства.
4. Парентерально ингибитор защищенные аминопенициллины или цефалоспорины III поколения.
5. Симптоматические средства (по показаниям).
6. Увлажненный кислород.
7. Ребенок должен находиться под наблюдением врача, имеющего навыки трахеотомии, коникотомии и интубации.
8. Госпитализация обязательна. Транспортировка в положении сидя.
9. При признаках дыхательной недостаточности вызвать реанимационную бригаду.
10. Увлажненный кислород.

Госпитальный этап.

1. Парентерально ингибитор защищенные аминопенициллины или цефалоспорины III поколений (на 3-4-й день при улучшении состояния – переход на пероральные антибиотики).
2. Инфузионная терапия с целью дезинтоксикации.

Профилактика. Вакцинация против гемофильной инфекции

2. ОСТРАЯ ОБСТРУКЦИЯ НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Актуальность проблемы. Среди болезней органов дыхания у детей острая бронхиальная обструкция (ОБО) встречается в 30-45% случаев.

ОБО – это проблема детей первого года жизни (из 100 госпитализированных детей 11,4% составляют дети со свистящими хрипами), она является неотложным состоянием, требующим немедленной медицинской помощи. Сложность дифференциальной диагностики – одна из важных проблем ОБО (более 100 заболеваний у детей сопровождаются свистящими хрипами) [9, 10, 16, 17].

Механизмы возникновения ОБО. ОБО – понятие патофизиологическое и носит гетерогенный характер. В ее развитии имеют значение механизмы, непосредственно формирующие острую обструкцию, внешние факторы, биологические дефекты и возрастные особенности детского организма.

Непосредственно формирующими ОБО, являются следующие механизмы:

1. Воспаление. Отек слизистой оболочки бронхов, гиперсекреция, спазм гладкой мускулатуры бронхов.
2. Инородные тела. Естественные продукты организма (слизюна, пена, желудочное содержимое).
3. Нарушение естественной очистки дыхательных путей (угнетение реснитчатого эпителия с нарушением мукоцилиарного клиренса, кашлевого механизма).
4. Снижение эластичности легких и транссудация жидкости в просвет дыхательных путей у больных с сердечной недостаточностью и перегрузкой малого круга (токсикоз Кишша, кардит).
5. Раннее экспираторное закрытие дыхательных путей.

Ниже перечислены **внешние факторы, приводящие к ОБО.**

1. Инфекционные агенты – вирусы (70% RS вирус) бактерии, грибы.
2. Неинфекционные аллергены.

3. Запыленность, задымленность, табачный дым (45% детей, матери которых курили во время беременности, имеют проблемы с органами дыхания в 2 раза чаще других детей).
4. Агрессивные газы (аммиак, хлор и др.).
5. Изменения температуры воздуха (холодный, горячий, сухой, чрезмерно влажный).
6. Нервно-психических стресс.

Биологические дефекты, приводящие к ОБО (неблагоприятные факторы внутренней среды организма).

1. Врожденные.
2. Приобретенные (редко).

Как только компенсаторные возможности организма исчерпываются, биологические дефекты становятся механизмами патогенеза болезни, проявляющейся ОБО.

Возрастные особенности, способствующие развитию ОБО и их значение, представлены на рисунках 1, 2, 3:



Рис. 1. Возрастные особенности, способствующие развитию ОБО у детей (строение бронхов).



Рис. 2. Возрастные особенности, способствующие развитию ОБО у детей (строение грудной клетки).



Рис. 3. Возрастные особенности, способствующие развитию ОБО у детей (общий и местный иммунный ответ).

Представленные возрастные особенности органов дыхания у детей являются основой для наиболее частого развития ОБО у детей раннего возраста (рис. 4).



Рис. 4. Зависимость частоты развития свистящих хрипов от возраста детей (по данным ВОЗ, 2002 год).

Среди детей раннего возраста ОБО связана преимущественно с инфекционной этиологией, среди которой 70% составляет RS-вирус. Нередко провоцирующими инфекционными агентами для развития ОБО у детей могут быть: коронавирус, бокавирус, метапневмовирус, а также известные респираторные вирусы (гриппа, парагриппа, аденовирус, энтеровирус, риновирус) и атипичные бактерии). Основу развития ОБО у детей составляет воспаление, итогом которого являются отек, бронхоспазм и гиперсекреция [17].

Таким образом, *ОБО это сужение или окклюзия дыхательных путей, которая является результатом воспаления слизистой оболочки бронхов и бронхиол, скопления материала в просвете и сокращения бронхиальных мышц.*

В зависимости от возраста ребенка компоненты, формирующие ОБО могут преобладать в различной степени, что отражается на алгоритме оказания неотложной помощи. Так, на первом году жизни и до трех лет, при первом эпизоде ОБО ведущим механизмом в ее развитии является, как правило, отек слизистой оболочки бронхиол и мелких бронхов, что клинически проявляется бронхиолитом.

У детей старше трех лет при повторных эпизодах свистящих хрипов основу ОБО составляет бронхоспазм, теснейшим образом связанный с изменением чувствительности и реактивности бронхов. ОБО может возникать при наличии респираторных симптомов спустя неделю в любом возрасте, что в России трактуется как острый обструктивный бронхит.

В **МКБ-10** данная нозология (острый обструктивный бронхит) отсутствует, она может быть включена в шифр **J20** – острый бронхит, протекающий с синдромом диффузной бронхиальной обструкции.

Клиническая картина ОБО включает следующие характеристики:

- экспираторный свист (визинг - wheezing),
- полипноэ (часто на фоне синдрома воспаления ВДП),
- хрипы при аускультации (различаются в зависимости от патофизиологических особенностей обструкции),
- признаки борьбы (раздувание крыльев носа, усиление напряжения, втяжение уступчивых мест грудной клетки),
- гиперкапнию (потливость, артериальная гипертензия), изменение поведения и сознания (возбуждение, сомнолентность).

Оценка тяжести ОБО у детей, представленная в баллах, отражена в таблице 8.

Таблица 8

Оценка тяжести ОБО у детей (Таль В., 1983 г.)

Баллы	Частота дыхания/мин	Свистящие хрипы	Цианоз	Участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания
0	30	Нет	Нет	Нет
1	31-40	Слышны в конце выдоха	Периоральный при крике	+
2	41-60	Слышны весь выдох (аускультативные)	Периоральный в покое	++
3	> 60	Слышны на расстоянии	Генерализованный в покое	+++

$\Sigma =$ 2-4 балла, легкая обструкция бронхов
 5-8 баллов, обструкция бронхов средней степени тяжести
 9-12 баллов, тяжелая обструкция бронхов

Ведущим синдромом, определяющим тяжесть состояния при ОБО является ДН. Оценка степени тяжести ДН при ОБО представлена в таблице 9, в соответствии с которой при определенной сумме баллов выделяются следующие варианты ДН: Σ (сумма баллов) - 0-3 ДН компенсированная; 4-7 баллов - ДН 2 степени; 8-10 баллов - ДН 3 степени.

Таблица 9

Балльная оценка степени тяжести ДН при ОБО

Признак	Оценка в баллах		
	0	1	2
Цианоз	Нет при выдохе воздухом	Есть при дыхании воздухом	Есть при $FiO_2 > 0,4$
Аускультативные хрипы на вдохе	Норма	Ослаблены	Отсутствуют
Экспираторный стрidor	«Бесшумная» одышка	Умеренный	Значительный
Участие вспомогательной мускулатуры	Нет	Над- подключичные области	Парадокс вдоха
Поведение	Нормальное	Угнетение или возбуждение	Кома

В клинической практике педиатра ОБО наиболее часто встречается при бронхиолите, остром обструктивном бронхите, бронхиальной астме., бронхолегочной дисплазии В остром периоде болезни, когда ОБО развивается быстро, часто нет ресурса времени для проведения дифференциального диагноза. В ургентной ситуации при оказании неотложной помощи эта группа заболеваний может рассматриваться как единая с позиции клинической физиологии и, следовательно, тактическая схема ведения больных может быть идентичной с учетом возрастных особенностей преобладания того или иного механизма в развитии ОБО.

БРОНХИОЛИТ

Определение. Острое воспалительное заболевание нижних дыхательных путей, вирусной природы, с генерализованным поражением мелких бронхов, бронхиол, альвеолярных ходов, характеризующееся бронхиальной обструкцией и выраженной дыхательной недостаточностью.

МКБ-10:

J21.0 Острый бронхиолит, вызванный респираторным синцитиальным вирусом.

J21.8 Острый бронхиолит, вызванный другими уточненными агентами.

J21.9 Острый бронхиолит неуточненный.

Эпидемиология. Пик заболеваемости приходится на детей в возрасте от трех до 9 месяцев. Характерна сезонность – заболеваемость резко возрастает в течение поздней осени – ранней весны.

Этиология. В 60-85% случаях развитие острого бронхиолита обусловлено респираторно-синцитиальным вирусом, особенно у детей первого года жизни. Наряду с ним в поражении бронхиол в этом возрасте участвует вирус парагриппа 3 типа и метапневмовирус, а на втором году жизни преобладают риновирус и аденовирус.

Патогенез. Анатомо-физиологические характеристики респираторного тракта у детей предрасполагают к развитию дыхательной недостаточности. В первые полтора года жизни 80% всей поверхности воздухоносных путей имеет диаметр менее 2 мм. 75% сопротивления приходится на бронхиолы у детей первых двух месяцев (50% к 3-м годам, 20% у взрослых). Активный альвеологенез происходит в первые 18 месяцев жизни, интенсивный процесс роста и развития бронхиол – в первые 6 месяцев [16]

Наиболее тяжело болеют бронхиолитом дети первых 6 месяцев жизни. Основными факторами риска развития осложнений и смерти при бронхиолите являются следующие признаки:

- дети, родившиеся недоношенными или с гипоксией в анамнезе,
- возраст до 12 недель жизни,
- наличие гемодинамически значимых врожденных пороков сердца, бронхо-пульмональной дисплазии, хронических заболеваний (муковисцидоз, нейромышечные заболевания), иммунный дефицит.

Частота госпитализации детей с факторами риска в отделение интенсивной терапии (ОИТР) составляет (31-36%), необходимость в проведении кислородотерапии 80%, ИВЛ -11-19%. В отсутствии факторов риска смертность при бронхиолите не превышает 1%. Отсутствие факторов риска существенно меняет ситуацию – необходимость в госпитализации в ОИТР не превышает 15%, а частоты использования ИВЛ – менее 8%.

Местная иммунная защита дыхательных путей у детей первых двух лет жизни недостаточна, вирусы проникают глубоко, достигая мелких бронхов, бронхиол. Возникает десквамация эпителия, инфильтрация перибронхиального пространства лимфоцитами, отек слизистой, подслизистой оболочек и адвентиция. Многоядерные сосочковые разрастания эпителия, занимающие большую часть просвета, приводят к накоплению в просвете мелких бронхов и бронхиол слизи, которая вместе с фибрином и слущенным эпителием образует «пробки» внутри бронхов с их частичной или даже полной обтурацией с последующим развитием ателектаза.

Вследствие анатомической узости этого отдела бронхиального дерева у детей раннего возраста, отек слизистой оболочки бронхов обуславливает повышение сопротивления движению воздуха на 50%. Вследствие этих процессов возникает обструкция дыхательных путей, что приводит к нарушению обмена газов, дыхательной недостаточности, к гипоксемии, гиперкапнии, спазму легочных сосудов, острому легочному сердцу. Компенсаторно при дыхательной недостаточности происходит вздутие участков легких частично пораженных через возникший клапанный механизм. Следует обратить внимание, что удельный вес бронхоспазма в механизмах обструкции незначителен из-за малого количества мышечных волокон в стенках мелких бронхов и бронхиол у детей раннего возраста, поэтому не наблюдается должного клинического эффекта при применении бронходилататоров.

Клинико-лабораторная характеристика. Характерно острое начало болезни с подъема температуры тела до субфебрильных цифр, возможны эпизоды обструкции на третий-четвертый день от начала ОРВИ.

Кашель сухой, иногда спастический, со скудной мокротой. Тахипноэ (число дыханий значительно выше возрастной нормы). Свистящее дыхание на выдохе. Малошумные мелко-пузырчатые, крепитирующие хрипы. Признаки «борьбы» (раздувание и покраснение

крыльев носа, втяжение уступчивых мест грудной клетки, напряжение грудинно-ключично-сосцевидных мышц). Нарушение ритма дыхания. Апноэ (у недоношенных детей и первых месяцев жизни. Цианоз или выраженная бледность. Потливость, артериальная гипертензия (эквиваленты гиперкапнии). Нарушения функции нервной системы, признаки гипоксической энцефалопатии - возбуждение, вялость, сомнолентность.

Для определения степени тяжести течения заболевания используются следующие клинические показатели:

- трудности при кормлении грудью,
- апноэ,
- нарушение сознания,
- частота дыхания, превышающая 70/мин.,
- гипоксемия, гипоксия,
- значительные межреберные ретракции и цианоз.

Критерии прогнозирования тяжелого течения бронхолита представлены в таблице 10.

Таблица 10

Критерии прогноза тяжелого течения бронхолита у детей

Признаки	Число баллов		
	0	1	2
Возраст больного	≥ 3 мес	< 3 мес	
Срок гестации к моменту рождения	≥ 37 нед.	34-36 нед.	< 34 нед.
Общее состояние	удовлетворительное	тяжелое	Выраженная интоксикация
Частота дыхания	< 60	60-69	≥ 70
Пульсоксиметрия	$\geq 97\%$	95-96%	$< 95\%$
Ателектазы на рентгенограмме грудной клетки	отсутствуют	имеются	

Число баллов три и более характеризуются чувствительностью и специфичностью прогноза тяжелого течения около 80%.

В общем анализе периферической крови регистрируются следующие показатели:

- лейкопения,
- эозинофилия,
- нейтропения,
- лимфоцитоз,
- ускоренная СОЭ.

Пульсоксиметрия. Госпитализации подлежат дети со значениями насыщения крови кислородом $< 95\%$.

При рентгенографии органов грудной клетки могут иметь место следующие изменения:

- усиление и обогащение легочного рисунка,
- гиперинфляция легочной ткани, «воздушные ловушки»,
- перибронхиальные тени, мелкие ателектазы,

Обследование на респираторные вирусы включает следующие методы:

- метод ELISA,
- реакция иммунофлюоресценции (предотвращает необоснованный прием антибиотиков).

Тактика терапии. При лечении бронхоолита у детей до недавнего времени руководствовались рекомендациями Американской ассоциации педиатрии (ААП) и шотландской межвузовской группы (SIGN) (табл. 11).

Таблица 11

Лечение бронхиолита: рекомендации из руководств ААП и SIGN


Лечение	ААП	SIGN
Ингалируемый альбутерол (сальбутамол)	Рекомендовано: нет Тест с помощью Альбутерола может быть проведен. Препарат должен приниматься только тогда, когда имеются клинические доказательства его эффективности	Рекомендовано: нет
Ингалируемый адреналин	Рекомендовано: нет	Рекомендовано: нет
Ипратропия бромид	Рекомендовано: нет	Рекомендовано: нет
Системные кортикостероиды	Рекомендовано: нет	Рекомендовано: нет
Ингалируемые кортикостероиды	Рекомендовано: нет	Рекомендовано: нет
Ингалируемый рибавирин	Рекомендовано: не для повседневного применения. Может предписываться для лечения детей, входящих в категорию с высоким риском серьезного течения болезни	Рекомендовано: нет
Антибиотики	Рекомендовано: нет	Рекомендовано: нет
Кислород	Рекомендовано: да, когда насыщение $O_2 < 90\%$	Рекомендовано: да, когда насыщение $O_2 < 90\%$
Дыхательная физиотерапия	Рекомендовано: нет	Рекомендовано: нет
Поверхностная назальная аспирация	Рекомендовано: да	Рекомендовано: да
Добавление жидкости	Рекомендовано: да, если кормление затруднено	Рекомендовано: да, если кормление затруднено

В таблице 12 представлены лекарственные средства, эффективность которых изучалась при бронхиолите у детей.

Таблица 12

Препараты, предложенные для лечения бронхиолита у детей
и доказательства их эффективности

Препарат	Эффективность
Монтелукаст	Нет доказательств его эффективности при острой стадии или в предотвращении постбронхиолитных респираторных симптомов
Распыленный гипертонический солевой раствор (3%)	Уменьшение длительности госпитализации и улучшение клинических показателей
Распыленная дезоксирибонуклеаза	Нет доказательств эффективности
Распыленный фуросемид	Нет доказательств эффективности
Метилксантины	Возможно, причастны к апноэ, связанному с РСВ
Малые интерферирующие РНК	Есть доказательства эффективности на моделях животных

Среди используемых методов лечения доказательную базу по эффективности имеют только следующие методы: оксигенотерапия (носовые катетеры, головные колпаки), увлажнение, поверхностная назальная аспирация, распыление 3% гипертонического солевого раствора, способствующее уменьшению длительности госпитализации и улучшению клинических показателей. Получены данные по одинаковой эффективности физиологического раствора, 3% и 6% гипертонического раствора при лечении бронхоли  [18, 19].

Поверхностная назальная аспирация используется для того, чтобы очистить ноздри от выделений и улучшить дыхание ребенка. Эта процедура должна проводиться до измерения уровня насыщения гемоглобина кислородом. Выполнение процедуры назальной аспирации с использованием аспиратора до принятия пищи может облегчить кормление ребенка.

Для проведения процедуры поверхностной назальной аспирации у детей первых месяцев жизни может использоваться Отривин Бэби, который облегчает проведение очищения и увлажнения слизистой оболочки носа у детей раннего возраста (с рождения до трех лет). Комплекс средств Отривин Бэби включает капли для орошения полости носа, спрей, аспиратор назальный, сменные насадки для аспиратора.

Конструкция аспиратора Отривин Бэби не позволяет воздуху проникать внутрь носовых ходов и предотвращает обратное попадание слизи. Форма и размер компонентов исключают риск несчастного случая при использовании родителями. Безопасность процедуры позволяет проводить ее так часто, как этого требует состояние ребенка. Использование сменных одноразовых насадок предотвращает инфицирование родителей. Отривин Бэби способствует поддержанию нормального физиологического состояния слизистой оболочки носа, способствует разжижению слизи и облегчает ее удаление из носа, усиливает резистентность слизистой оболочки носа к болезнетворным бактериям и вирусам, способствует удалению аллергенов со слизистой оболочки носа при аллергических ринитах. Однако не существует доказательств того, что гипофарингеальная или ларингеальная аспирация оказывает какие-либо положительные эффекты.

Распыленный гипертонический солевой раствор приводит к значительному сокращению длительности госпитализации по сравнению с плацебо, он может использоваться вместе с бета2-адренергическим бронходилататором, помогает устранять слизь посредством осмотического увлажнения, приостановки выделения слизистого секрета и уменьшения отека.

Поддерживающая терапия играет фундаментальную роль при лечении младенцев, страдающих бронхолитом. Она, в основном, сводится к тому, чтобы обеспечивать надлежащее потребление жидкости и кислорода.

Введение жидкости проводится из расчета физиологической потребности через назогастральный зонд или внутривенно при декомпенсированной недостаточности.

Респираторная респираторно-синцитиальная вирусная инфекция (РСВ) может сопровождаться неадекватным выделением антидиуретического гормона (АДГ) и задержкой жидкости.

Респираторная поддержка. Оксигенотерапия проводится во всех случаях, концентрация кислорода определяется выраженностью

дыхательной недостаточности с учетом уровня сатурации. Оксигенотерапия должна прекращаться при отсутствии дыхательной недостаточности, когда насыщение крови кислородом стабильно превышает 95%, ребенок ест хорошо.

В систематическом Кокрановском обзоре был сделан вывод о том, что респираторная терапия снижает продолжительность госпитализации, улучшает клинические показатели, но, к сожалению, не снижает потребность в дополнительном кислороде для детей, страдающих бронхиолитом. В таблице 13 представлены основные положения по диагностике и лечению бронхиолита у детей по данным протоколов ААП.

Таблица 13

Рекомендации Американской академии педиатрии
по ведению детей с бронхиолитом

№ п\п	Рекомендации	Уровень доказательности
<i>Общие положения</i>		
1	Рекомендуется в типичных случаях рассматривать бронхиолит как самолимитирующееся заболевание, характеризующееся отеком дыхательных путей, а не бронхоспазмом	S
2	Базисная терапия бронхиолита заключается в обеспечении достаточной оксигенации и достаточной гидратации пациента.	S
<i>Лабораторные и рентгенологические исследования</i>		
1	Рутинное исследование назофарингеального мазка на антиген RS-вируса не рекомендуется.	S
2	Рутинное применение рентгенографии органов грудной клетки не рекомендуется.	C, D
3	Исследование газов крови рекомендуется только по необходимости для некоторых пациентов	E, X
<i>Респираторная терапия</i>		
1	Физиотерапевтические методы на грудную клетку не рекомендуются	E
2	Терапия прохладными водными аэрозолями не рекомендуется	E

3	Искусственное вызывание кашля не рекомендуется	Е
4	Аэрозольные солевые ингаляции не рекомендуются	А, В
5	Ингаляционные стероиды не рекомендуются	В
6	Рутинное применение терапии аэрозолями бронходилататоров не рекомендуется	А, В, С, D, S
7	В некоторых случаях может применяться ингаляционный адреналин (через небулайзер).	А, D, S
8	Если в течении 60 минут сеанса ингаляционной терапии не наступило значимого улучшения, рекомендуется не повторять эту терапию	В
<i>Изоляция</i>		
1	Изоляция больных и контактных на 1 неделю	Е, X

В 2009 году были опубликованы результаты многоцентрового, рандомизированного, двойного слепого, плацебоконтролируемого канадского исследования 800 детей первого года жизни с умеренными или тяжелыми степенями тяжести бронхолита. Доказана эффективность комбинированной терапии: ингаляция эпинефрина 3 мл в разведении 1:1000 через небулайзер + дексаметазон внутрь в дозе 1 мг/кг и 0,6 мг/кг в последующем в течение пяти дней.

В 2014 году официальный журнал Американской академии педиатрии *Pediatrics* опубликовал новые клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике бронхиолита [20], основные положения которых состоят в следующем:

1. Для постановки диагноза бронхиолита не требуется вирусологического обследования, так как, в основном, бронхиолит вызывают RS вирусы.
2. Клиницисты должны диагностировать бронхиолит и определить его тяжесть на основе анамнеза и физикального обследования.
3. Плановые рентгенографические или лабораторные исследования при бронхиолите не нужны.
4. При бронхиолите у детей раннего возраста врачи должны оценить факторы риска тяжести болезни, такие как возраст

менее 12 недель, недоношенность, сердечно-легочные заболевания или наличие иммунодефицита.

5. При бронхиолите не требуются пробные дозы бронхолитиков, потому что имеющиеся данные свидетельствуют о том, что бронхолитики не влияют на течения бронхиолита (качество доказательств: В, настоятельная рекомендация).
6. Только поддерживающая терапия, в том числе кислород и гидратация настоятельно рекомендуется для детей с бронхиолитом.
7. Младенцы и дети с диагнозом бронхиолит не должны получать адреналин или физиотерапевтические процедуры на область грудной клетки.
8. Младенцы с диагнозом бронхиолит в отделение неотложной помощи не должны получать аэрозоль гипертонического солевого раствора.
9. Младенцы и дети, госпитализированные с бронхиолитом в плановое отделение могут получить аэрозоль гипертонического солевого раствора.
10. Проведение постоянной пульсоксиметрии у младенцев и детей раннего возраста с диагнозом бронхиолит не требуется.
11. Младенцы и дети с бронхиолитом не должны получать антибиотики, если нет сопутствующей бактериальной инфекции, или подозрения на эту инфекцию.
12. Младенцы с диагнозом бронхиолит, которым невозможно поддерживать пероральную регидратацию должны получать жидкость через назогастральный зонд или внутривенно.
13. Здоровым детям с гестационным возрастом 29 недель и старше, нет необходимости назначать Palivizumab, чтобы предотвратить RSV инфекцию.
14. В течение первого года жизни недоношенные дети с гемодинамически значимыми заболеваниями сердца или хронического заболевания легких должны получить Palivizumab (максимум 5 месячных доз, 15 мг / кг / доза, в течение RSV сезона).

При нарастании тяжести состояния при бронхиолите детям требуется проведение респираторной поддержки (табл. 14).

Таблица 14

**Критерии необходимости респираторной поддержки
при бронхиальной обструкции (в баллах)**

Признак	Баллы		
	0	1	2
Цианоз	Нет при дыхании воздухом	Есть при дыхании воздухом	Есть при $FiO_2 > 0,4$
Аускультативные хрипы на выдохе	Норма	Ослаблены	Отсутствуют
Экспираторный стрidor	«Бесшумная одышка»	Умеренный	Выраженный
Участие вспомогательной мускулатуры	Нет	Над- и подключичные области	Парадокс вдоха
Поведение	Норма	Возбуждение или угнетение	Кома

$\Sigma = 0-3$ балла – респираторная поддержка не требуется

$\Sigma = 4-7$ баллов – $FiO_2 = 0,5$, САРР (4-7 см.вод.ст.)

$\Sigma = 8-10$ баллов – ИВЛ

Допустимые параметры проведения искусственной вентиляции легких следующие:

- частота дыханий в минуту (F) – 28-48,
- пиковое давление на вдохе (PiP, см H₂O) 20-30,
- положительное давление конца вдоха (PEEP, см H₂O) 4-7,
- соотношение доз вдоха и выдоха (I/E, отношение) 1:1,7 – 1:2,4,
- время вдоха (Ti, сек) 0,5-0,6 (возможно увеличение до 1 сек),
- инспираторный поток газа (Flow, л/мин) 8-16,
- дыхательный объем (Vt, мл/кг) 8-12,
- фракция O₂ в газовой смеси (FiO₂, 0,21-1,0) 0,35-0,6.

Указанные параметры позволяют поддерживать $PaO_2 \geq 70$ ммрт.ст. и $SaO_2 > 92\%$. Самым важным и сложным при проведении ИВЛ является подбор оптимального положительного давления в дыхательных путях в зависимости от уровня внутреннего РЕЕРi. Используется метод титрования аппаратного РЕЕР. Дозированное увеличение по одному см H_2O каждые 5-10 минут, под контролем $PaCO_2$ и капнометрии. После того, как РЕЕР сравняется с РЕЕРi – происходит повышение показателя выделения CO_2 ($PetCO_2$).

Перевод на вспомогательную вентиляцию легких возможен при следующих параметрах:

- снижение сопротивления дыхательных путей,
- $SaO_2 \geq 93-95\%$, $PaO_2 \geq 80$ мм рт.ст., $PaCO_2 < 40$ ммРТ.ст., при $FiO_2 < 0,35$.

Алгоритм респираторной терапии при бронхолите у детей представлен в приложении 1.

Профилактика [20]. Для профилактики развития бронхолита большое значение имеют следующие мероприятия.

Кормление грудью. В грудном молоке содержатся различные антитела, защищающие от РСВ инфекции (IgG, IgA и интерферон-альфа). Доказано, что относительный риск госпитализации детей, получающих грудное кормление, по причине РСВ инфекции вдвое ниже, чем у детей, не получающих грудное кормление.

Исключение пассивного курения. Многочисленные исследования показали более высокую частоту заболеваний нижних дыхательных путей у детей, подверженных пассивному курению. Подвержение пассивному курению ребенка в домашних условиях увеличивает риск РСВ-бронхолита в четыре раза.

Обеззараживание рук, особенно в условиях больницы. РСВ, как и многие другие вирусы, может передаваться через руки тех, кто ухаживает за больными детьми. Рекомендуется мыть руки до и после контакта с детьми, находящимися в больнице. Руки должны мыться с применением продуктов на спиртовой основе или антибактериального мыла. Частое мытье рук является фундаментальной мерой в условиях больницы и в рамках семьи для ограничения распространения инфекции.

Паливизумаб, являющийся гуманизированным моноклональным антителом против РСВ, играет особую роль в предотвращении РСВ. Паливизумаб, принимаемый в дозе 15 мг/кг ежемесячно в течение пя-

ти месяцев, в которые РСВ достигает своего пика (с ноября по март), обеспечивает пассивную защиту против РСВ и приводит к значительному снижению случаев госпитализации по причине РСВ среди детей из группы повышенного риска (недоношенные дети, дети с бронхиальными или сердечными заболеваниями). Паливизумаб неэффективен для лечения острой стадии бронхиолита.

В соответствии с отчетом 2006 г. Комитета по инфекционным заболеваниям, руководство ААП рекомендует принимать паливизумаб следующим категориям детей:

- дети в возрасте до 24 месяцев, страдающие бронходилатацией, требующей медицинского лечения (кислород, бронходилататоры, диуретические средства или кортикостероиды) в течение шести месяцев до начала сезона РСВ-эпидемии,
- все дети с гестационным возрастом при рождении ≤ 28 недель,
- дети с гестационным возрастом при рождении от 28 до 32 недель, если сезон РСВ-эпидемии начинается в течение первых шести месяцев их жизни,
- дети с гестационным возрастом при рождении от 32 до 35 недель, которым менее шести месяцев в начале сезона РСВ-эпидемии и которые подвержены одному или двум из следующих факторов риска: посещение яслей, наличие брата или сестры школьного возраста, подверженные действию веществ, загрязняющих окружающую среду, врожденные аномалии дыхательных путей и серьезные нейромышечные заболевания,
- дети в возрасте 24 месяцев или младше, которые страдают гемодинамически значимыми врожденными сердечными заболеваниями (особенно дети, которые проходят курс лечения сердечной декомпенсации, дети, страдающие легочным гипердавлением, и дети, страдающие цианотичным заболеванием сердца).

ОСТРЫЙ ОБСТРУКТИВНЫЙ БРОНХИТ

В МКБ-10 данная нозология отсутствует, она может быть включена в шифр J20 – острый бронхит, протекающий с синдромом диффузной бронхиальной обструкции.

Встречается, в основном, у детей первых 4 лет жизни на 2-5-ый день от начала ОРВИ. Тяжесть состояния определяется выраженностью бронхообструктивного синдрома чаще обусловленного спазмом гладкой мускулатуры бронхов.

Диагностические критерии острого обструктивного бронхита у детей [17].

1. Удлиненный свистящий выдох «wheezing», который слышен на расстоянии от больного.
2. При осмотре может быть вздутие грудной клетки (горизонтальное размещение ребер), участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, втяжение межреберных промежутков, признаки дыхательной недостаточности отсутствуют.
3. Кашель сухой, приступообразный, длительный, в конце первой недели переходит во влажный.
4. Перкуторно определяется коробочный оттенок легочного тона. Выслушивается жесткое дыхание, выдох удлинен, много сухих свистящих хрипов. Могут быть средне- и крупнопузырчатые малозвучные хрипы.
5. На рентгенограмме грудной клетки усиление легочного рисунка, повышение прозрачности легочной ткани при отсутствии инфильтративных и очаговых теней в легких.
6. В общем анализе периферической крови умеренный лейкоцитоз без сдвига влево и ускорения СОЭ.

Для объективизации оценки степени тяжести бронхообструктивного синдрома (БОС) используется балльная шкала (табл. 15).

Частота дыхания у здоровых детей с учетом гендерных особенностей отражена в приложении 2.

Обструкция легкой степени тяжести регистрируется при сумме баллов от двух до четырех, средней тяжести – от пяти до восьми баллов, тяжелая – от девяти до 12 баллов.

**Шкала оценки тяжести ОБО у детей с острым
обструктивным бронхитом на фоне ОРВИ**

Бал- лы	Частота дыхания/мин (возраст)*			Свистящие хрипы	Цианоз	Участие вспомога- тельной мускулатуры
	0-2 мес.	2-12 мес.	1-4 года			
0	< 40	< 30	< 25	нет	нет	нет
1	41-50	31-40	25-30	терминальные (аускуль- тативно)	периораль- ный при плаче	яремная ямка, надключичная ямка
2	51-60	41-50	31-40	весь выдох (аускуль- тативно)	периораль- ный в покое	+межреберья
3	> 60	> 50	> 40	на расстоянии	генерали- зованный в покое	+подреберья (сокращение мышц живота)

* – от 0 до 2 баллов – вариант возрастной нормы частоты дыхания.

Госпитализация показана детям с тяжелой формой ОРВИ и суммой баллов, характеризующих тяжесть обструктивного синдрома пять и выше.

Показанием для госпитализации детей в ПИТ или ОРИТ являются клинические симптомы, соответствующие сумме баллов девять и более.

В условиях Центральной районной больницы показанием для госпитализации в ПИТ является сумма баллов шесть и более.

В основу неотложных мероприятий по купированию острой бронхиальной обструкции положена небулайзерная технология введения лекарственных средств.

Алгоритм оказания неотложной помощи при бронхиальной обструкции на фоне ОРВИ зависит от возраста ребенка, частоты эпизодов ОБО в анамнезе, наличия симптомов ОРВИ (табл. 16).

**Алгоритм оказания неотложной помощи детям с острым
обструктивным бронхитом**

Ребенок 2-3 лет жизни и старше	
<ul style="list-style-type: none"> • Температура тела субфебрильная или нормальная • Тахипноэ до 50/ мин • Выдох удлинен • Сухой нечастый кашель • Свистящие хрипы, слышны на расстоянии • Влажные мелкопузырчатые и сухие хрипы • Развитие указанных симптомов на 1-3 день ОРВИ 	
Неотложные мероприятия	
<p>1. оксигенотерапия до достижения $StO_2 \geq 95\%$.</p> <p>2. беродуал – детям до 6 лет 0,5 мл/доза (10 капель) детям старше 6 лет – 0,5-1,0 мл/доза (10-20 капель) в 2-3 мл 0,9% физиологического раствора через небулайзер;</p> <p>3. если в анамнезе есть указание на повторные эпизоды ОБО – последовательно провести ингаляцию 0,5-1,0 мг суспензии будесонида через струйный небулайзер в 2-3 мл 0,9% физиологического раствора однократно. При использовании мембранного небулайзера разведения препарата в физиологическом растворе не требуется.</p> <p>4. в случае отсутствия небулайзера применяются ингаляции одного из препаратов через спейсер-маску: дозированный аэрозоль сальбутамола (вентолин) 100 мкг, беродуала 1-2 дозы, у детей старше 6 лет, кроме перечисленных препаратов, может быть использован фенотерол (беротек) 100 мкг – 1-2 дозы*.</p>	
Оценка эффекта через 20 мин., а) эффект есть	
клинические симптомы	неотложные мероприятия
<ul style="list-style-type: none"> • состояние с положительной динамикой, свистящих хрипов нет. • ЧД – возрастная норма или снижение ЧД на 15-20/ мин. 	<ul style="list-style-type: none"> • дети до 6 лет госпитализируются. • дети старше 6 лет не госпитализируются. • лечение ОРВИ под наблюдением участкового врача

б) эффекта нет	
клинические симптомы	неотложные мероприятия
<ul style="list-style-type: none"> • симптомы в прежней степени выраженности 	<ul style="list-style-type: none"> • повторная доза беродуала через небулайзер или дозированный аэрозоль адrenomиметика через спейсер 1-2 дозы (см. п.4). • если в анамнезе есть указание на повторные эпизоды БОС – последовательно провести ингаляцию 0,5-1,0 мг) суспензию будесонида через небулайзер в 2-3 мл 0,9% физиологического раствора однократно. При использовании мембранного небулайзера разведения препарата в физиологическом растворе не требуется.
Оценка эффекта через 20 мин., а) эффект есть	
<ul style="list-style-type: none"> • состояние с положительной динамикой, свистящих хрипов нет • ЧД – возрастная норма или снижение ЧД на 15-20/мин. 	<ul style="list-style-type: none"> • дети до 6 лет госпитализируются • дети старше 6 лет не госпитализируются • лечение ОРВИ под наблюдением участкового врача
б) эффекта нет	
<ul style="list-style-type: none"> • симптомы в прежней степени выраженности 	<ul style="list-style-type: none"> • госпитализация
<ul style="list-style-type: none"> • <i>При отсутствии возможности проведения лечения небулизированным раствором беродуала, назначаются внутривенно последовательно эуфиллин 4,5-5 мг/кг и преднизолон – 1-2 мг/кг/доза.</i> 	

Примечание: время оказания неотложной помощи при БОС детям старше 2-3 лет – 30-40 мин.

* – дозированные аэрозоли применяются при наличии лекарственных средств у пациента

Муколитики (лазолван) назначаются после купирования БОС. При госпитализации общие принципы неотложной терапии острого обструктивного бронхита и контроля над ее эффективностью те же, что и на догоспитальном этапе.

Показания для ИВЛ у детей с БОС:

- ослабление дыхательных шумов на вдохе,
- сохранение цианоза при дыхании 40% смесью кислорода,
- снижение болевой реакции,
- падение PaO_2 ниже 60 мм рт. ст. и увеличение $PaCO_2$ выше 55 мм рт. ст.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Определение. Бронхиальная астма (БА) - гетерогенное заболевание, которое характеризуется хроническим воспалением дыхательных путей и диагностируется по респираторным симптомам свистящего дыхания, одышки, стеснения в груди или кашля, переменных по длительности и интенсивности, в сочетании с лабильной обструкцией дыхательных путей (GINA, 2014).

Бронхиальная обструкция (под влиянием лечения или спонтанно) обратима. У детей свистящее дыхание не всегда наблюдается, и симптомами могут быть также тяжесть в грудной клетке или кашель. Заболевание, начавшись у детей, часто продолжается в зрелом возрасте. Вне зависимости от тяжести БА – это хроническое заболевание, в основе которого лежит персистирующее воспаление бронхов, сопровождающееся их гиперреактивностью. БА рассматривается как самостоятельная нозологическая форма. Отношение к БА как к воспалительному заболеванию влияет на диагностику, профилактику и лечение [20, 21].

МКБ 10

J 45.0. Астма с преобладанием аллергического компонента (атопическая)

J 45.1. Неаллергическая астма (астма физического усилия, аспириновая)

J 45.8. Смешанная астма.

J 45.9. Астма неуточненная.

J 46 Астматический статус [*status asthmaticus*].

Эпидемиология. По данным ВОЗ ежегодно от БА умирают до 250 тыс. человек. Распространенность в разных странах мира колеблется в пределах от одного до 18%, причем уровень заболеваемости детей за последние 20 лет значительно повысился. По данным Роспотребнадзора, распространенность БА среди детей в России менее 1%, по данным эпидемиологических исследований, – более 9%, а в некоторых регионах – до 17%. В Свердловской области (данные официальной статистики) в 2013 году распространенность БА среди детей в возрасте до 14 лет составила 12,8 на 1000, заболеваемость 1,8 на 1000 детского населения.

Начало заболевания БА в большинстве случаев приходится на детский возраст, в 81% всех случаев заболевание начинается в возрасте моложе 16 лет. Распространенность БА варьирует в популяции в зависимости от половозрастных характеристик. В раннем возрасте чаще болеют мальчики, чем девочки (6% по сравнению с 3,7%), однако в пубертатном периоде частота заболеваний становится одинаковой у лиц обоего пола.

Патофизиология. Сужение дыхательных путей представляет собой универсальный заключительный этап патогенеза БА, приводящий к появлению симптомов заболевания и характерным физиологическим изменениям. Сужение дыхательных путей обусловлено несколькими факторами:

- сокращение гладкой мускулатуры стенки бронха в ответ на бронхоконстрикторное действие различных медиаторов и нейротрансмиттеров практически полностью обратимо под действием бронхолитиков,
- отек дыхательных путей обусловлен повышенной проницаемостью микрососудистого русла, вызванной действием медиаторов воспаления; может играть особенно важную роль при обострениях,
- утолщение стенки бронха вследствие структурных изменений (имеет большое значение при тяжелой БА) не полностью обратимо под действием существующих препаратов,
- гиперсекреция слизи может приводить к окклюзии просвета бронхов («слизистые пробки») и является результатом повышенной секреции слизи и образования воспалительного экссудата.

Структурно-функциональные изменения. В дополнение к воспалению в дыхательных путях при БА развиваются и структурные изменения. Эти изменения могут сохраняться более чем шесть лет даже при отсутствии клинических симптомов и после прекращения лечения БА.

Термином “ремоделирование дыхательных путей” описывают хронические, возможно необратимые изменения, которые развиваются у больных БА. Они включают гипертрофию гладкомышечных элементов, ангиогенез и гиперваскуляризацию, хроническую инфильтрацию воспалительными клетками, гиперплазию слизистых желез, отложение коллагена, утолщение базальной мембраны и снижение эластичности стенок дыхательных путей. Такие изменения выявлены и у взрослых, и у детей, хотя у детей они выражены в меньшей степени. Наличие ремоделирования было подтверждено у детей со свистящим дыханием после вирусной инфекции, но есть доказательства того, что оно не развивается у детей раннего возраста. Ремоделирование может усиливаться элементами Th2-иммунного ответа.

Морфология БА. При морфологическом исследовании биоптатов обнаруживают десквамацию эпителия, гиперплазию бокаловидных клеток, утолщение базальной мембраны вследствие отложения в ней коллагена, инфильтрацию слизистого и подслизистого слоев эозинофилами и лимфоцитами, повышение сосудистой проницаемости, отек слизистой оболочки, гипертрофия мускулатуры стенки. Воспаление носит персистирующий характер и сохраняется в интервалах между обострениями. Корреляция между тяжестью астмы и выраженностью воспаления в настоящее время не установлена. Структурные изменения могут сохраняться более чем 6 лет даже при отсутствии клинических симптомов и после прекращения лечения БА.

Естественное течение заболевания. Симптомы БА могут персистировать или исчезать, а затем рецидивировать. Естественное течение и прогноз астмы особенно важны у детей, поскольку у значительной их части визинг к определенному возрасту исчезает. Согласно рекомендаций NAEPР у детей, имевших визинг (свистящие хрипы) в первые три года жизни, в большинстве случаев его симптомы в возрасте после шести лет не развиваются. Установлено, что снижение функции легких у детей в шестилетнем возрасте регистрируется преимущественно в тех случаях, когда появление симптомов отмечалось в возрасте до трех лет.

Прогностический индекс высокого риска развития астмы API (Asthma Predictive Index) учитывает в качестве больших критериев:

- наличие подтвержденной БА у родителей и диагностированного врачом atopического дерматита у ребенка,
- эозинофилию периферической крови,
- визинг, вызванный вирусными инфекциями.

Диагностированный врачом аллергический ринит рассматривается в качестве малых критериев.

Индекс API достаточно информативен в определении прогноза персистенции БА к шестилетнему возрасту у детей, которые до трех лет имели интермиттирующий визинг. Однако, как минимум, в трех популяционных исследованиях показано, что использование API в качестве предиктора персистенции заболевания, в частности в раннем школьном возрасте, имеет весьма скромную прогностическую ценность. Применение API у детей рекомендовано также GINA до пяти лет (уровень доказательности - УД С).

К детям с высоким риском БА в возрасте двух трех лет относятся дети, имеющие более трех, четырех эпизодов свистящих хрипов за последний год и один большой критерий или два малых критерия БА (табл. 17).

Таблица 17

Критерии риска развития БА

Один большой критерий	ИЛИ	Два малых критерия
<ul style="list-style-type: none"> • У одного из родителей подтвержденный диагноз астмы. • Подтвержденный диагноз atopического дерматита. • Чувствительность к аэроаллергенам. 		<ul style="list-style-type: none"> • Чувствительность к пищевым аллергенам. • Эозинофилия в крови (>4%). • Свистящее дыхание не связано с инфекцией.

Рекомендации PRACTALL также делают акцент на вариабельности естественного течения повторного визинга в раннем детстве. У младенцев с повторными эпизодами визинга более высок риск развития персистирующей БА к моменту достижения взрослого возраста. Дети с atopией чаще продолжают развивать визинг. Наличие тяжелых

симптомов БА в первые годы жизни ребенка также очень сильно влияет на дальнейший ее прогноз. Тем не менее, частота эпизодов заболевания с возрастом значительно уменьшается.

Диагностика БА у детей. Диагноз БА у детей является клиническим и устанавливается на основании жалоб и анамнестических данных пациента, клинико-функционального обследования с оценкой обратимости бронхиальной обструкции, специфического аллергологического обследования (кожные тесты с аллергенами и/или специфический IgE в сыворотке крови) и исключения других заболеваний (GPP), динамическом наблюдении за больным и оценке симптомов при исключении других причин бронхиальной обструкции. Своевременная диагностика БА гарантирует назначение адекватной и безопасной терапии, предупреждает обострения и прогрессирование заболевания.

Диагностика БА в разные возрастные периоды (Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению бронхиальной астмы, 2013 г.) (табл. 18).

Таблица 18

Диагностика БА в разные возрастные периоды

Дети первых двух лет жизни
<ul style="list-style-type: none"> • Характерна наследственная отягощенность аллергическими заболеваниями (особенно по материнской линии); • высокая частота аллергических реакций на пищевые продукты, медикаменты, выраженные кожные аллергические проявления, • бурное течение бронхообструктивного синдрома с ранним началом во время ОРВИ, • отчетливый эффект бронхолитической терапии. • Практически ни один из этих показателей в отдельности (в том числе уровень IgE) не может служить достоверным дифференциально-диагностическим критерием обструктивного бронхита и бронхиальной астмы.
Дети 2-5 лет
<ul style="list-style-type: none"> • Ключевым критерием диагностики БА является персистирование симптомов на протяжении последнего года. • Наиболее частые триггеры – вирусы • БА, провоцируемая физической нагрузкой, также может быть уникальным фенотипом в этой возрастной группе.

Дети 6 - 12 лет
<ul style="list-style-type: none"> • Провоцируемая вирусами астма остается обычной формой заболевания. • Обострения, вызванные аллергенами, и сезонность можно выделить без особых затруднений.
Подростки старше 12 лет
<ul style="list-style-type: none"> • Астма может впервые проявляться в подростковом возрасте, должен настораживать бронхоспазм при физической нагрузке. • У пациентов этой возрастной группы могут возникать дополнительные проблемы при выборе тактики ведения, отказ от регулярного приема лекарства, от каких-либо ограничений в поведении. Нередко курят. • Страх удушья формирует тревожность, чувство отверженности, подкрепляемые переживаниями своего отличия от сверстников.

Лабораторные и инструментальные исследования при БА

Спирометрия. У детей старше пяти лет необходимо проводить оценку функции внешнего дыхания. Спирометрия позволяет оценить степень обструкции, ее обратимость и вариабельность, а также тяжесть течения заболевания. Спирометрия позволяет оценивать состояние ребенка только на момент осмотра. При оценке показателей ОФВ₁ и ФЖЕЛ важно учитывать этнические особенности и возрастные градации.

Обратимость бронхиальной обструкции оценивается по увеличению ОФВ₁ по крайней мере, на 12% (и 200 мл) после ингаляции сальбутамола либо в ответ на пробную терапию ГКС.

Оценку функции внешнего дыхания в условиях форсированного выдоха можно осуществлять у детей в возрасте старше пяти-шести лет. Согласно официальному АТC/ERS (2007) заявлению у детей с двух лет исследования ФВД осуществимы. Независимые исследования, посвященные изучению метода кратковременного прерывания потока воздуха (RINT) (Малюжинская Н.В., 2011; Фурман Е.Г., 2009), проведенные у детей 2–6 лет, свидетельствуют о высокой специфичности (100%) и чувствительности (83,3 %) данной методики, которая не уступает классической спирометрии. Метод может быть использован и для проведения бронхолитического теста.

Пикфлоуметрия. Определение пиковой скорости выдоха (ПСВ) - важный метод диагностики и последующего контроля за лечением БА. Мониторинг ПСВ может быть информативен для определения ранних симптомов обострения заболевания. Дневной разброс показателей ПСВ более чем на 20% рассматривается как диагностический признак БА, а величина отклонений прямо пропорциональна тяжести заболевания. Результаты пикфлоуметрии свидетельствуют в пользу диагноза БА, если ПСВ увеличивается по крайней мере на 15% после ингаляции бронхолитика или при пробном назначении ГКС (возрастные показатели ПСВ представлены в приложении 3).

Выявление гиперреактивности дыхательных путей. У пациентов с симптомами, характерными для БА, но с нормальными показателями функции легких в постановке диагноза БА может помочь проведение нагрузочного теста (6-минутный протокол нагрузки бегом).

В исследовательских целях для выявления бронхиальной гиперреактивности можно использовать тест с метахолином или гистамином. Эти тесты в педиатрии назначаются крайне редко (в основном у подростков), с большой осторожностью, по особым показаниям. При диагностике БА эти тесты имеют высокую чувствительность, но низкую специфичность.

Специфическая аллергологическая диагностика. Аллергологическое обследование является обязательным для всех больных с БА и включает: проведение кожного тестирования, определение уровня общего IgE (и специфических IgE-АТ в случаях, когда невозможно проведение кожных проб).

К прочим методам исследования при БА относятся следующие методы:

- у детей младше пяти лет – компьютерная бронхофонография,
- рентгенография грудной клетки (для исключения альтернативного диагноза),
- бронхоскопия,
- компьютерная томография,
- фиброгастродуоденоскопия.

Дополнительные диагностические методы:

- определение эозинофилов в мокроте не является обязательными для установления диагноза, возможно его использование для контроля терапии. Снижение эозинофилов в мокроте может быть показателем ответа на терапию ИКС и контроля заболевания,
- повышение числа эозинофилов $>1000/\text{мкл}$ периферической крови может указывать на паразитарную инвазию, лекарственную аллергию, или такие заболевания, как аллергический легочный аспергиллез или Churg-Strauss синдром,
- определение в сыворотке крови интерлейкинов 5, 8, 13, лейкотриенов C4, D4 и E4; повышение уровней этих показателей характерно для аллергического воспаления и коррелирует с его интенсивностью,
- исследование спонтанно продуцируемой или индуцированной ингаляцией гипертонического раствора (ингаляция 4% раствора NaCl) мокроты могут быть выявляться эозинофилы или нейтрофилы, спирали Куршмана,
- определение уровня оксида азота (NO) и окиси углерода (FeCO) в выдыхаемом воздухе; повышение уровня коррелирует с аллергическим воспалением дыхательных путей и уменьшается на фоне адекватно подобранной базисной противовоспалительной терапии бронхиальной астмы,
- определение конденсата выдыхаемого воздуха (КВВ): у пациентов с БА в периоде обострения в КВВ характерно снижение pH при увеличенных уровнях перекиси водорода (H₂O₂), лейкотриенов C4, D4 и E4; может быть использован для оценки воспаления в дыхательных путях, мониторинга эффективности проводимого лечения,
- определение эозинофильного катионного белка (ECP) – является маркером обострения аллергических заболеваний и может быть использован для оценки активности их обострения, а также для контроля за их лечением,
- одним из тестов для подтверждения диагноза считают пробную противоастматическую терапию (ex juvantibus) (УД - D), которая заключается в лечении с помощью короткодействующих β_2 агонистов и ингаляционных глюкокортикостероидов

в течение 8–12 недель. Если за этот период отмечается четкое клиническое улучшение в течение астмы, то диагноз высоко вероятен. При отсутствии эффекта от пробной антиастматической терапии следует пересмотреть диагноз астмы.

Исследование газов крови и кислотно-основного состояния особенно необходимо при тяжелых приступах, так определяет меры интенсивной терапии. БА вызывает значительные нарушения газообмена только во время тяжелых приступов. Степень артериальной гипоксемии коррелирует с тяжестью обструкции дыхательных путей. При легких и умеренных приступах возникает гипокапния за счет возрастания интенсивности дыхания. Увеличение PCO_2 указывает на тяжелую обструкцию, мышечную слабость, альвеолярную гиповентиляцию.

Пульсоксиметрия — важный метод оценки состояния при тяжелом приступе бронхиальной астмы. Определение уровня сатурации оксигемоглобина отражает в большей степени вентиляционно-перфузионные нарушения, чем состояние вентиляционной функции легких. Метод клинически значим и легко выполним.

Дифференциальная диагностика БА

Диагностика БА у детей младшего возраста представляет сложность в связи с возрастными ограничениями использования комплекса диагностических мероприятий и основывается в первую очередь на клинических признаках, оценке симптомов и данных физикального обследования.

Следует дифференцировать три варианта свистящих хрипов в анамнезе у детей раннего возраста.

1. Приходящие ранние хрипы; наблюдаются в первые 3 года жизни и связаны с недоношенностью детей и курением родителей.
2. Персистирующие хрипы с ранним началом, связанные с ОРИ (в возрасте до 2 лет - респираторно-синцитиальная вирусная инфекция) при отсутствии признаков атопии у детей.
3. Хрипы с поздним началом/бронхиальная астма, наблюдающиеся в течение всего детства и продолжающиеся во взрослом возрасте при наличии атопии в анамнезе пациентов.

Для дифференциальной диагностики БА и симптомов обструкции при ОРВИ у детей раннего возраста следует использовать критерии, указанные в таблице 19.

Таблица 19

Дифференциальная диагностика БА и симптомов обструкции на фоне ОРВИ у детей раннего возраста

Признаки	Бронхиальная астма	Симптомы обструкции при ОРВИ
Возраст	Старше 1,5 лет	Младше года
Появление бронхообструктивного синдрома	При контакте с аллергеном и/или в 1-е сутки ОРИ	Отсутствие взаимосвязи с контактом с аллергенами, появление симптомов на 3-й день ОРИ и позднее
Длительность эпизодов бронхообструктивного синдрома на фоне ОРЗ	1-2 дня	3-4 и более дней
Повторность бронхообструктивного синдрома	2 и более раз	Впервые
Наследственная отягощенность аллергическими болезнями	Имеется	Нет
В том числе наличие БА по материнской линии	Имеется	Нет
Наличие в анамнезе немедленных аллергических реакций на пищевые продукты, медикаменты, профилактические прививки	Отмечено	Нет
Избыточная бытовая антигенная нагрузка, наличие сырости, плесени в жилом помещении	Имеется	Нет

В практической работе для дифференциальной диагностики БА и острого обструктивного бронхита (ООБ) может быть использованы диагностические критерии, предложенные Мизерницким Ю.Л. [17] (табл. 20).

Таблица 20

Дифференциальный диагноз БА и ООБ

	Диагностические критерии высоко значимые	Для БА	Для ООБ
1	Возраст	Старше 1,5 лет	Менее 1 года
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ			
2	Начало БОС	В первые сутки ОРВИ	На 3-й день и позднее
3	Длительность БОС	Менее 2-х суток	4 суток и более
4	Повторяемость БОС	2 и более раз	1 раз или впервые
АТОПИЧЕСКИЙ ГЕНОТИП, ФЕНОТИП			
5	Наследственная отягощенность аллергическими заболеваниями	ДА	НЕТ
6	В том числе, наличие БА по линии матери	ДА	НЕТ
7	Наличие в анамнезе аллергических реакций на пищевые продукты, медикаменты, проф. прививки	ДА	НЕТ
НАЛИЧИЕ ФАКТОВ АНТЕ- И ПОСТНАТАЛЬНОЙ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ			
8	Наличие в анамнезе нефропатии беременности у матери	ДА	НЕТ
9	Инфекционные заболевания матери во время беременности	ДА	НЕТ
10	Избыточная бытовая а/г нагрузка	ДА	НЕТ

Наличие любых 4-х (из 10-ти) высоко значимых для БА признаков с вероятностью более 95% свидетельствует о БА			
ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ (ДОПОЛНИТЕЛЬНО)			
11	Абсолютное число эозинофилов	≥ 350	< 350
12	Нейтрофилы (%)	≥ 45	< 45
13	Лимфоциты (%)	< 45	≥ 45
14	Абсолютное число лимфоцитов	$< 3,0$	$< 3,0$
Наличие любых 5-и (из всех 14-ти) высоко значимых для БА признаков с вероятностью более 95% свидетельствует о наличии БА			

Для детей, перенесших в первые пять лет жизни ОБО любого генеза может быть использована математическая модель прогноза исхода БОС [23] (табл. 21).

Таблица 21

Математическая модель прогноза исхода бронхообструктивного синдрома любого генеза, перенесенного в первые 5 лет жизни ребенка

№ п/п	Критерии прогноза исхода БОС любого генеза	Прогностические коэффициенты
1	Пассивное курение	0,55
2	Проживание в общежитии	0,67
3	Наличие у ребенка домашних животных	1,34
4	Наличие у ребенка перовой подушки	0,5
5	Гестоз у женщины во время беременности	0,64
6	Анемия у женщины во время беременности	0,53

7	Гидроцефалия, сформировавшаяся в исходе перинатальной энцефалопатии	0,81
8	Перевод на искусственное вскармливание в 1-4 мес.	- 0,35
9	Использование коровьего молока в качестве основной смеси на 1-ом году	1,21
10	Дискинезия ЖВП	1,25
11	Крапивница, аллергический ринит, отек Квинке	1,02
12	Причинная связь первого эпизода БОС с пищевыми провокаторами	0,89
13	Степень тяжести первого эпизода БОС по шкале Таля 5-8 баллов	0,37
14	Приступообразный кашель во время первого эпизода БОС	0,55
15	Часто болеющий после 1 эпизода БОС при отсутствии хр. очагов инфекции	0,77
16	Отягощенная по аллергопатологии наследственность	0,66
17	КОНСТАНТА	- 2,82

Суммируют обнаруженные у пациента коэффициенты + константа. При сумме 0,22 риск развития БА составляет 92,8%.

Дифференциальный диагноз между обострением БА и острым обструктивным бронхитом на фоне ОРВИ необходим для определения плана дальнейшей терапии после купирования БОС.

При повторных эпизодах свистящих хрипов и отсутствии эффекта от пробной антиастматической терапии в течение 4-12 недель необходимо проводить дифференциальный диагноз с другими заболеваниями (табл. 22).

Дифференциальный диагноз БА

Заболевания верхних дыхательных путей	Заболевания нижних дыхательных путей	Прочие состояния
<ul style="list-style-type: none"> • Аллергический ринит • Хронический ринит • Синусит • Гипертрофия аденоидов и/или тонзиллярных миндалин • Ларингомалация • Новообразования гортани и глотки • Дисфункция голосовых связок • Обструкция верхних дыхательных путей (респираторный папилломатоз) 	<ul style="list-style-type: none"> • Обструктивный бронхит вирусной и бактериальной этиологии, в том числе микоплазменной и хламидийной • Коклюш • Трахео-пищеводный свищ • Сдавление трахеи и крупных бронхов извне, в том числе аномально расположенными сосудами, объемными образованиями • Трахеобронхомалация и другие пороки развития крупных, средних и мелких бронхов • Хронический бронхит вследствие ингаляции табачного дыма и токсичных газов • Бронхолегочная дисплазия • Бронхиолит • Пневмония • Отек легких • Интерстициальные заболевания легких • Легочная эозинофилия • Легочный гемосидероз 	<ul style="list-style-type: none"> • Аспирация инородных тел • Тяжелая деформация грудной клетки со сдавлением бронхов • Муковисцидоз • Иммунодефицитные состояния, протекающие с поражением легких • Легочные микозы • Синдром цилиарной дискинезии • Синдром хронической аспирации • Гастроэзофагеальный рефлюкс • Туберкулез • Врожденные пороки сердца Гипервентиляционный синдром и панические атаки

В таблице 23 представлены анамнестические, клинические и лабораторно-инструментальные данные, позволяющие заподозрить отличное от БА заболевание.

Таблица 23

Анамнестические, клинические и лабораторно-инструментальные данные, позволяющие заподозрить отличное от БА заболевание

Анамнез	Физикальные данные	Результаты лабораторного и инструментального исследований
<ul style="list-style-type: none"> • неврологическая дисфункция в неонатальном периоде; • отсутствие эффекта от применения бронхолитиков; • свистящие хрипы, связанные с кормлением или рвотой; • затруднение глотания и/или рецидивирующая рвота; • диарея; • плохая прибавка массы тела; • сохранение потребности в оксигенотерапии более чем 1 неделю после обострения заболевания. 	<ul style="list-style-type: none"> • деформация пальцев рук в виде "барабанных палочек"; • шумы в сердце; • стридор; • очаговые изменения в легких; • крепитация при аускультации; • цианоз. 	<ul style="list-style-type: none"> • очаговые или инфильтративные изменения на рентгенограмме органов грудной клетки; • анемия; • необратимая обструкция дыхательных путей; • гипоксемия.

Классификации бронхиальной астмы у детей

В национальной программе «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика» (2011) выделяют:

- форму заболевания (аллергическая, неаллергическая);
- степень тяжести течения (легкая, среднетяжелая и тяжелая);
- период (обострение, контроль и ремиссия);
- осложнения заболевания.

Диагноз аллергической и неаллергической БА у детей. Аллергический вариант БА определяется при наличии сенсибилизации к внешнесредовым аллергенам и сопровождается повышенным уровнем сывороточного IgE. При неаллергическом варианте сенсибилизация в ходе обследования не выявляется, имеет место низкий уровень сывороточного IgE. В последнем случае заболевание развивается, как правило, в более позднем возрасте, чем когда имеет место аллергический вариант (неаллергический вариант не характерен для детей). Классификация БА у детей по степени тяжести представлена в таблице 24.

Выделяют интермиттирующий и персистирующий варианты течения заболевания. Интермиттирующий вариант течения БА характеризуется редкими, эпизодическими эпизодами затрудненного дыхания, исчезающими спонтанно или при применении бронхолитиков. Персистирующий вариант течения БА характеризуется частыми и/или затяжными эпизодами затрудненного дыхания, требующими систематического назначения бронхолитиков и, как правило, противовоспалительной терапии. Характер течения может меняться под влиянием проводимой терапии, обострения становятся более редкими, менее тяжелыми.

Если пациент уже получает базисное лечение, тяжесть БА должна определяться имеющимися клиническими признаками с учетом характера и доз ежедневно принимаемых лекарственных препаратов (табл. 25).

Классификация БА у детей по степени тяжести

Критерии тяжести*	Легкая	Среднетяжелая	Тяжелая
Выраженность симптомов затрудненного дыхания/ приступов	Эпизодические	Более 1 раза в неделю	Несколько раз в неделю или ежедневно
Клиническая характеристика симптомов/ приступов	Кратко- временные, исчезают спонтанно или после однократного приема бронхолитика короткого действия	Приступы средней тяжести протекают с отчетливыми нарушениями ФВД, требуют частого приема бронхолитиков, по показаниям и глюкокортикостероидов	Тяжелые, частые, затяжные симптомы с ДН, требуют ежедневного приема бронхолитиков и, как правило, глюкокортикостероидов
Ночные симптомы	Отсутствуют или редки	Регулярно	Каждую ночь, по несколько раз
Переносимость физической нагрузки и нарушения сна	Не нарушена или нарушена незначительно	Ограничена переносимость физических нагрузок	Значительно снижена переносимость физических нагрузок, нарушен сон
Показатель ОФВ1 и ПСВ (от должного) у детей старше 6 лет	80% и более	60–80%	Менее 60%**
Суточные колебания ПСВ	Не более 20%	20–30%	Более 30%

Характеристика периодов ремиссии	Симптомы отсутствуют, показатели ФВД в норме	Неполная клинико-функциональная ремиссия в отсутствие базисной терапии	Отсутствие клинико-функциональной ремиссии в отсутствие базисной терапии
----------------------------------	--	--	--

* До начала базисной терапии

** Не всегда совпадает с тяжестью заболевания

Таблица 25

Оценка тяжести бронхиальной астмы
с учетом объема базисной терапии

Оценка тяжести бронхиальной астмы на основе имеющихся симптомов	Клинические проявления, соответствующие тяжести бронхиальной астмы на фоне базисной терапии	
	легкая	средней тяжести
легкая	легкая	средней тяжести
легкая	средней тяжести	тяжелая
средней тяжести	тяжелая	тяжелая
тяжелая	тяжелая	тяжелая

Например, пациенты с сохраняющимися симптомами легкой персистирующей БА и получающие объем терапии, соответствующий легкой персистирующей, должны рассматриваться как имеющие БА средней тяжести. Если у больных сохраняются проявления заболевания при соответствующей среднетяжелой БА астме, то отсутствие эффекта свидетельствует о тяжелом течении заболевания.

Контроль БА является ключевым понятием «Глобальной стратегии лечения и профилактики бронхиальной астмы (GINA, 2006, 2011); выделяется три уровня контроля (контролируемая, частично кон-

тролированная и неконтролируемая). Критерии контроля касаются преимущественно взрослых. Согласно международному педиатрическому консенсусу PRACTALL дети (особенно дошкольники) могут иметь 1–2 обострения в год, и БА может рассматриваться при этом как контролируемая, если у них нет симптомов заболевания вне обострения.

Постоянное наблюдение за детьми, больными бронхиальной астмой, дает возможность контролировать течение заболевания, эффективность проводимой терапии, корректировать лечение. В National Asthma Education and Prevention Program (NAEPP) и The Global Initiative for Asthma (GINA) предложено определение степени тяжести и уровней контроля БА, а также различия между текущим ухудшением течения болезни и будущими ее рисками предложено (табл. 26).

Таблица 26

Уровни контроля БА

Критерии	Уровень контроля			
	Полный	Хороший	Частичный	Отсутствует
Критерии контроля:				
Дневные симптомы	Нет	<2/нед	>2/нед	Постоянные
Ночные симптомы	Нет	<1/мес	>1/мес	Еженедельные
Потребность в препаратах скорой помощи	Нет	>2/нед	>2/нед	Ежедневная
Ограничение активности	Нет	Нет	Присутствует	Выраженное
Функция легких – ОФВ ₁ , ПСВ	>80%	>80%	60-80%	< 60%
Будущие риски:				
Количество обострений	0	1	2	>2
Побочные эффекты от проводимой терапии	Нет	Возможны	Возможны	Возможны

Предлагаемые уровни контроля над БА, отражающие ответ на проводимую терапию, в педиатрии могут быть использованы как дополнительная характеристика эффективности проводимой терапии.

Классификация БА в зависимости от периода болезни

Ремиссия - это полное отсутствие симптомов болезни на фоне отмены базисной противовоспалительной терапии: функция легких не изменена, симптомов БА нет и после отмены терапии. У детей в пубертатном периоде иногда регистрируется спонтанная ремиссия заболевания.

Обострение - это эпизоды нарастающей одышки, кашля, свистящих хрипов или заложенности в грудной клетке, или какой-либо комбинации перечисленных симптомов. Обострение может протекать в виде острого приступа или затяжного состояния бронхиальной обструкции. В связи с этим необходимо различать понятия – приступ БА и обострение БА.

Приступ БА - это остро развившееся и/или прогрессивно ухудшающееся состояние экспираторного удушья, затрудненное и/или свистящее дыхание, или сочетание этих симптомов, сопровождающееся резким снижением показателя ПОС выд.

Обострение БА - это затяжное состояние бронхиальной обструкции, характеризующееся длительным (дни, недели, месяцы) затруднением дыхания с клинически выраженным синдромом нарушения бронхиальной проходимости, на фоне которого могут повторяться острые приступы бронхиальной астмы различной степени тяжести (табл. 27).

Клиническая картина обострения БА складывается из следующих симптомов:

- шумное, свистящее дыхание,
- одышка с удлиненным выдохом,
- беспокойство, чувство страха,
- сердцебиение,
- потливость,
- приступу удушья может предшествовать зуд в носоглотке, першение в горле, чихание, заложенность носа или ринорея и др.

NB! приступообразный кашель расценивается как эквивалент приступа удушья, при наличии данных обследования, подтверждающих диагноз БА.

Примеры формулировки диагноза БА:

- БА, аллергическая (бытовая, грибковая, пищевая аллергия), средней степени тяжести, персистирующая, частично контролируемая (J45.0).
- БА, атоническая (пыльцевая сенсibilизация), средней степени тяжести, персистирующая, обострение средней степени тяжести (J45.0).
- БА, неаллергическая, тяжелая, персистирующая, контролируемая (J45.1).

В таблице 27 представлены критерии тяжести обострений БА.

Таблица 27

Определение степени тяжести обострений БА

Показатель	Легкое обострение	Среднетяжелое обострение	Тяжелое обострение	Крайне тяжелый (астматический статус)
Одышка	При ходьбе. Может лежать	При разговоре. Плач тише и короче, трудности при кормлении. Предпочитает сидеть	В покое. Прекращает принимать пищу. Сидит, наклоняясь вперед	
Речь	Предложения	Отдельные фразы	Отдельные слова	
Уровень бодрствования	Может быть возбужден	Обычно возбужден	Обычно возбужден	Заторможен или в состоянии спутанного сознания
ЧДД*	Повышена	Повышена	Высокая (> 30/мин)	Тахипноэ или брадипноэ

<p>Нормальная частота дыхания у детей: < 2 месяцев - < 60 в минуту; 2-12 месяцев - < 50 в минуту; 1-5 лет - < 40 в минуту; 6-8 лет - < 30 в минуту.</p>				
Участие вспомогательных мышц в акте дыхания, втяжение надключичных ямок	Обычно нет	Обычно есть	Обычно есть	Парадоксальные движения грудной клетки и брюшной стенки
Свистящие хрипы	Умеренные	Громкие	Обычно громкие	Отсутствуют
ЧСС*	< 100/мин	100-120/мин	> 120/мин	Брадикардия
<p>Нормальная частота пульса у детей: 2-12 месяцев - < 160 в минуту; 1-2 года - < 120 в минуту; 2-8 лет - < 110 в минуту.</p>				
ПСВ*	> 80%	60-80%	< 60%	Нет возможности исследования
PaO ₂	Обычно нет необходимости измерять	> 60 мм рт.ст.	< 60 мм рт.ст.	Менее 60 мм рт. ст.
PaCO ₂	< 45 мм рт.ст.	< 45 мм рт.ст.	> 45 мм рт.ст.	> 45 мм рт. ст.
SaO ₂	> 95%	91-95%	< 90%	< 90%

*Частоту дыхания, сердечных сокращений, ОФВ1, ПСВ необходимо определять повторно в процессе терапии.

Лечение обострений БА

Цель лечения обострения: уменьшение обструкции бронхиального дерева и гипоксемии, предотвращение дальнейших рецидивов.

В таблице 28 представлены основные терапевтические возможности и лекарственные препараты для **лечения** обострений БА, согласно рекомендациям GINA и Британского торакального сообщества.

Таблица 28

Лекарственные препараты для лечения БА

Лекарственные препараты для лечения обострений БА (адаптировано из GINA и Британского соглашения по лечению БА)	
Препарат	Уровень доказательств
Первостепенная терапия	
Ингаляционный β_2 -агонист быстрого действия (сальбутамол или фенотерол)	A
ГКС (метилпреднизолон, преднизолон)	A
Антихолинергические препараты (ипратропия бромид)	B
Оксигенотерапия	C
Дополнительная терапия	
Метилксантины (аминофиллин)	
Магния сульфат	A
Парентеральные β -адреномиметики	
Ингаляции гелия с кислородом (гелиокс), только в условиях специализированного отделения	B

Оказание неотложной помощи больному БА на всех этапах начинается с определения степени тяжести приступа (рис. 5).



Рис. 5 Оценка степени тяжести приступа БА

Степень тяжести приступа определяет стратегию и объем терапии (табл. 29-31).

Таблица 29

Алгоритм оказания неотложной помощи больным с обострением БА

Обострение БА легкой степени тяжести	
Клинико-anamnestические сведения и функциональные показатели	Неотложные лечебные мероприятия
<ul style="list-style-type: none"> • Физическая активность, разговорная речь сохранены. • Сфера сознания не изменена. • ЧД – норма или учащение до 30% от норм. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ингаляции сальбутамола-сульфата (вентолин-небулы) в дозе 0,1 мг/кг или 0,2 мл/кг или р-р ипратропия бромида+фенотерол в дозе: у детей

<ul style="list-style-type: none"> • Участие вспомогательной мускулатуры не выражено. • Пульс учащен. • Дыхание при аускультации – свистящие хрипы на выдохе. • Пиковая объемная скорость выдоха (ПОС выд) более 80% от должествующей у данного больного • Бронхоспазмолитики в последние сутки не использовались или использовались низкие дозы 	<p>до 1 г. - 1 капля/кг; до 6 лет (масса тела до 22 кг) - до 0,5 мл (10 капель), у детей старше 6 лет – 0,5 – 1 мл (10 – 20 кап) и будесонида суспензии 0,5 мг с физиологическим раствором через небулайзер. общее количество раствора не более 4-5 мл.</p> <ul style="list-style-type: none"> • В случае отсутствия небулайзера применяются ингаляции одного из препаратов через спейсер*: д.а. сальбутамола , ипратропия бромид 1-2 дозы, фенотерола 100-200 мкг (1-2 дозы)–детям старше 6 лет.
<p>Оценка эффективности терапии через 20 мин а) эффект хороший</p>	
<ul style="list-style-type: none"> • Состояние стабильное свистящих хрипов нет, речь свободная • ЧД – возрастная норма • ПОС выд 80% от должного или наилучшего значения для данного больного 	<ul style="list-style-type: none"> • Ребенок не госпитализируется • Наблюдение в течение часа • Рекомендации: продолжить амбулаторно ингаляции через спейсер одного из препаратов: ДАИ сальбутамола , ипратропия бромид 1-2 дозы, фенотерола 100-200 мкг (1-2 дозы) - детям старше 6 лет каждые 4-6 часов в течение суток. Назначить актив участковому врачу, оставить информационный лист.
<p>б) эффект недостаточный</p>	
<p>1.14.Клинико-функциональные показатели не соответствуют вышеуказанным параметрам</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Повторить ингаляцию одного из препаратов: д/а ингалятора или через небулайзер в прежней дозе (см. п.п. 1.1., 1.2)

Оценка эффективности терапии через 20 мин а) эффект хороший	
1.15. Клинико-функциональные показатели достигли указанных выше параметров	<ul style="list-style-type: none"> • Ингаляции одного из препаратов: д/а ингалятора или через небулайзер в прежней дозе (п.п. 1.1., 1.2) через 4 часа в течение 24-48 часов • Рекомендовать больному обратиться к пульмонологу в поликлинику
б) эффект недостаточный:	
1.16. ПОС выд < 80% от должного или наилучшего значения для данного больного 1.17. Клинические показатели не соответствуют вышеуказанным параметрам	<ul style="list-style-type: none"> • Вывод: приступ БА средней тяжести 1.10. Перейти к оказанию помощи по алгоритму среднетяжелого приступа БА
Обострение БА средней степени тяжести	
1.18. Ингаляции β -АГ быстрого действия (доза в п.п. 1.1., 1.2) с добавлением 1,0-2,0 мг (1-2 мл) суспензии будесонида в 2-3 мл физиологического раствора через небулайзер последовательно однократно	
Оценка эффективности терапии через 20 мин а) эффект хороший	
1.19. Состояние стабильное, ПОС выд 80% от должного или наилучшего значения для данного больного	1.11. Наблюдение в течение часа <ul style="list-style-type: none"> • Ингаляции одного из препаратов: д/а ингалятора или через небулайзер в прежней дозе (см. п.п. 1.1., 1.2.) через 4 часа в течение 24-48 часов • Рекомендовать больному обратиться к пульмонологу в поликлинику

б) эффект недостаточный:	
1.20. Состояние нестабильное. Симптомы в прежней степени или нарастают 1.21. ПОС выд < 80% от должного или наилучшего значения для данного больного	1.14. Повторить ингаляцию бронхоспазмолитика из дозирующего ингалятора или через небулайзер в дозе, указанной в п.п.1.1., 1.2.
Оценка эффективности терапии через 20 мин	
а) эффект хороший	
1.22. Состояние стабильное, ПОС выд 80% от должного или наилучшего значения для данного больного	1.15. Повторить ингаляцию бронхоспазмолитика из дозирующего ингалятора или через небулайзер в дозе, указанной в п.п.1.1., 1.2. 1.16. Рекомендовать больному обратиться к пульмонологу в поликлинику
б) эффект недостаточный:	
1.23. Состояние нестабильное. Симптомы в прежней степени или нарастают 1.24. ПОС выд < 80% от должного или наилучшего значения для данного больного	1.17. Госпитализация в стационар, дальнейшая тактика ведения больного соответствует терапии при тяжелом обострении болезни на СМП.

Примечание: время оказания неотложной помощи при обострении БА – 60-90 мин.

Алгоритм терапии тяжелого обострения БА на СМП

Клинико-anamnestические сведения и функциональные показатели	Неотложные лечебные мероприятия
<ul style="list-style-type: none"> • ЧД увеличена более, чем на 50% от нормы • В акте дыхания участвует глубокая мускулатура шеи • Разговорная речь (у детей старше 3 лет) существенно затруднена • Цианоз (акроцианоз) • Возбуждение или кома • "Немое легкое" 	<ul style="list-style-type: none"> • Необходимо оценить, может ли пациент создать пик воздушного потока (провести пикфлоуметрию)
<p>а) может, ПОС выд > 50% от должного или наилучшего значения для данного больного</p>	
<ul style="list-style-type: none"> • Ингаляции сальбутамола-сульфата в дозе 0,1-0,15 мг/кг или 0,02 мл/кг или р-р ипратропия бромид+фенотерол в дозе: у детей до 1 г. - 1 капля/кг; до 6 лет (масса тела до 22 кг) - до 0,5 мл (10 капель), у детей старше 6 лет – 0,5 – 1 мл (10 – 20 кап); у с физиологическим раствором через небулайзер общее количество раствора не более 4 мл с добавлением 1,0-2,0 мг (1 контейнер по 0,5 мг/мл) будесонида • суспензии пульмикорта-суспензии в первой ингаляции в течение часа каждые 20 мин. <p>Предпочтение отдается небулайзерной терапии</p> <ul style="list-style-type: none"> • При отсутствии эффекта от комбинированной небулайзерной терапии через 1,5 часа назначить системные кортикостероиды 3 мг/кг/доза, парентерально (суммарно до 10 мг/кг/сут) или внутрь** – детям до года 1-2 мг/кг/сут, от 1 до 5 лет 20 мг/сут, старше 5 лет 20-60 мг/сут <p>1.9. Оксигенотерапия – увлажненный O₂ 1-4 л/мин</p> <ul style="list-style-type: none"> • Госпитализация 	

б) не может, ПОС выд < 50% от должного или наилучшего значения для данного больного
<ul style="list-style-type: none"> • Адреналин 0,1%, подкожно, 0,01 мг/кг/доза (не более 0,3 мл) • Одновременно системные кортикостероиды 3 мг/кг/доза • Оксигенотерапия – увлажненный О₂ 1-4 л/мин • Госпитализация
<ul style="list-style-type: none"> • <i>При отсутствии возможности проведения лечения небулизированными растворами, назначаются внутривенно последовательно эуфиллин 4,5-5 мг/кг и преднизолон – 1-2 мг/кг/доза</i>

Таблица 31

Угрожающее жизни обострение БА (угроза остановки дыхания)

Параметры	Мероприятия
<ul style="list-style-type: none"> • Цианоз • "Немое легкое" • Ослабление дыхания, общая слабость • У детей старше 5 лет – ПОС выд < 33% от должного или наилучшего значения для данного больного 	Немедленная госпитализация в отделение интенсивной терапии для проведения интубации и ИВЛ

Примечание: * д.а. на СМП применяется при наличии лекарственного средства у пациента,** СКС внутрь на СМП применяются при наличии лекарственного средства у пациента.

В том случае, если диагностирован тяжелый приступ БА, ребенка необходимо госпитализировать, начав оксигенотерапию, бронхоспазмолитики через небулайзер, глюкокортикостероиды.

Перечень групп лекарственных средств обязательного и дополнительного ассортимента, применяемых для лечения острого обструктивного бронхита при ОРВИ и обострения БА на СМП представлен в приложении 4.

Для осуществления адекватной неотложной помощи при обострении БА и ОБО другой этиологии **укладка врача скорой и неотложной помощи должна содержать:**

- кислородный ингалятор, пикфлоуметр;
- пульсоксиметр;
- небулайзерные камеры в комплекте с компрессором;
- одноразовые шприцы;
- набор лекарственных средств (приложение 4);
- жгут венозный;
- иглы "бабочки" и/ или инфузионные канюли.

Стационарный этап оказания медицинской помощи при обострении БА

При госпитализации общие принципы неотложной терапии и контроля за ее эффектом те же, что на этапе "амбулаторная скорая помощь". Дежурный врач приемного покоя должен при поступлении ребенка с обострением астмы определить степень тяжести приступа (обострения) – см. рис. 5.

Стандарт лабораторного контроля и инструментального мониторинга в приемном покое:

1. общий анализ крови;
2. пульсоксиметрия;
3. биохимический анализ крови: сахар, билирубин, мочевины, электролиты;
4. КЩС;
5. Рентгенография грудной клетки (по показаниям);
6. Консультация ЛОР (по показаниям).

При госпитализации больного с тяжелым или жизнеугрожающим обострением БА больной госпитализируется в ОРИТ.

Больной с приступом (обострением) средней тяжести госпитализируется в пульмонологическое отделение и требует динамического наблюдения:

1. контроль ЧД, ПСВ, SaO_2 ;
2. объективный статус.

Лечение среднетяжелого обострения БА

Ингаляции сальбутамола-сульфата (вентолин-небулы) в дозе 0,1 мг/кг или 0,2 мл/кг **или** р-р ипратропия бромид+фенотерол в дозе: у детей до 1 г. - 1 капля/кг; до 6 лет (масса тела до 22 кг) - до 0,5 мл (10 капель), у детей старше 6 лет – 0,5 – 1 мл (10 – 20 кап).

Кислород через маску или носовой катетер до насыщения $\geq 92\%$.

Суспензии будесонида 1 – 2 мг в 2-3 мл физиологического раствора через небулайзер последовательно однократно.

Возможно назначение системных ГКС: преднизолон из расчета 1–2 мг/кг/ сут. (детям до 1 года); 20 мг/сут. (детям 1–5 лет); 20–40 мг/сут. (детям старше 5 лет) при отсутствии немедленного ответа или если пациент ранее получал системные ГКС.

Повторная оценка симптомов, контроль ПСВ, SaO_2 . В случае сохранения симптомов среднетяжелого обострения ($ОФВ_1$ или ПСВ 60 – 80% лучшего или нормативного показателя, ЧД увеличено, ЧСС $> 100 - 120$ в мин) - продолжить:

- кислород через маску или носовой катетер до насыщения $\geq 92\%$.
- ингаляции сальбутамола-сульфата (вентолин-небулы) или ипратропия бромид+фенотерола каждый час в течение 2 – 4 час) до клинического улучшения; затем продолжить ингаляции через 4 – 6 час.
- системные ГКС.

Критерии оценки эффективности терапии обострений включают:

- хороший ответ — показатели $ОФВ_1$ или ПСВ $\geq 80\%$ от должного $SaO_2 \geq 95\%$;
- неполный ответ и необходимость продолжать лечение — сохранение симптомов обструкции, тенденция к снижению показателя ПСВ, $SaO_2 \geq 95\%$, но $< 98\%$;
- $ОФВ_1$ и ПСВ $\leq 80\%$, $SaO_2 \leq 95\%$ решение вопроса о необходимости перевода в ОРИТ.

Показаниями для перевода больного в отделение реанимации являются:

- тяжелое обострение БА (при отсутствии эффекта от проводимого лечения в течение 2–3 часов) ОФВ_1 и $\text{ПСВ} \leq 80\%$, $\text{SaO}_2 \leq 95\%$;
- жизнеугрожающее обострение БА с развитием признаков приближающейся остановки дыхания или потери сознания.

Лечение детей с обострением БА в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) представлено в таблице 32.

Таблица 32

Лечение детей с обострением БА (этап ОРИТ)

Раздел протокола	Содержание
Показания к госпитализации в ОРИТ.	<ul style="list-style-type: none"> • Больные с тяжелым обострением БА: • отсутствие положительного эффекта от начальной терапии в течение 3 час. в сочетании с одним из перечисленных параметров: • $\text{ЧД} > \text{более } 50\% \text{ от нормы в минуту}$ • $\text{пульс} > 120 \text{ уд/мин}$ • $\text{ПСВ}(\%) < 50\% \text{ от должной после применения } \beta_2\text{-агонистов короткого действия в течение 3 ч}$ • $\text{PaO}_2 < 60 \text{ мм рт.ст. или } \text{SatO}_2 < 90\%$. • АД в норме или повышено • Больные с обострением БА, угрожающим жизни (астматический статус): • отсутствие экспекторации мокроты • спутанность сознания, кома • цианоз • аускультативная картина «немного легкого» • брадикардия • $\text{ПСВ} < 33\% \text{ от должной после применения } \beta_2\text{-агонистов короткого действия}$ • АД понижено • $\text{PaO}_2 < 60 \text{ мм рт.ст. или } \text{SatO}_2 < 90\%$. • $\text{pH} < 7,35$

<p>Стандарт лабораторного контроля и инструментального мониторинга</p>	<p>общий анализ крови; общий анализ мочи; мониторинг пикфлоуметрии; биохимический анализ крови:</p> <ul style="list-style-type: none"> • сахар; • билирубин; • мочевины; <p>электролиты крови; КЩС крови; Пульсоксиметрия; ЭКГ; общий анализ мокроты; рентгенологическое исследование органов грудной клетки (плевральные боли, подкожная эмфизема, асимметричность аускультативной картины, подозрение на пневмонию, отсутствие ответа на проводимую терапию в течение 6 час.); окраска мокроты по Граму (по показаниям) Бактериологическое исследование мокроты (по показаниям); УЗИ сердца (по показаниям).</p>
<p>Стандарт терапии.</p>	<p>А. Обязательная терапия</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. постоянная ингаляция увлажненным O₂ до достижения насыщения > 90% 2. предпочтение отдается небулайзерной терапии: ингаляции β₂-агонистов и антихолинэргических препаратов или комбинированного препарата (фенотерол+ипратропия бромид) с физиологическим раствором с кислородом с интервалом 20 – 30 мин 3-кратно <p style="text-align: right;">затем</p> 3. ингаляции бронхолитических растворов через небулайзер с кислородом повторять через 1 час или непрерывно (обычно в течение 2 – 4 час) до клинического улучшения; затем продолжить ингаляции через 4 – 6 час в сочетании с глюкокортикостероидами (ГКС)

4. ГКС: гидрокортизон 125–200 мг (4 мг/кг) каждые 6 час. или метилпреднизолон от 60 до 125 мг каждые 6–8 ч или преднизолон парентерально до 10 мг/кг суммарно или внутрь 1–2 раза в сутки из расчета 1–2 мг/кг/сут. (детям до 1 года); 20 мг/сут. (детям 1–5 лет); 20–40 мг/сут. (детям старше 5 лет)
5. ингаляции будесонида через небулайзер с кислородом 1 – 2 мг 2 раза в сутки

Б. Дополнительная терапия

1. При отсутствии эффекта от проводимой терапии в течение 6 час дополнительно раствор аминифиллина. Нагрузочная доза эуфиллина 4,5–5 мг/кг в течение 20–30 мин, поддерживающая доза 0,6–1 мг/кг/ч под контролем ЭКГ, гликемии и электролитного состава крови, концентрации теофиллина в крови [терапевтическая концентрация эуфиллина колеблется в пределах 10–15 мкг/мл (55–110 мкмоль/л)].
2. Если больной не может создать пик потока на выдохе вводится п/к эпинефрин 0,01 мл/кш или 1:1000 (1 мг/мл); максимальная доза до 0,3 мл.
3. Интубация трахеи
4. инфузионная терапия: в качестве базисных растворов при проведении инфузионной терапии изотонический раствор натрия хлорида и 5%-ный раствор глюкозы (1:1) составляет 20–10 мл/кг массы, а общий объем– 150-300 мл; скорость введения — 12–14 капель/мин., длительность инфузии в зависимости от объема – 3–6 час.
5. антибактериальная терапия в случае доказанной бактериальной инфекции (предпочтительно макролиды, цефалоспорины III поколения).
6. ИВЛ

Абсолютные показания для ИВЛ	<p>Обязательные - нарушение сознания, остановка дыхания, сердца, фатальные аритмии сердца.</p> <p>Необязательные - нарастание гиперкапнии и респираторного ацидоза (рН менее 7,2), рефрактерная гипоксемия ($PaO_2 < 50 - 60$ мм рт.ст. при $FiO_2 > 0,6$ и более), угнетение дыхания, возбуждение, выраженное утомление дыхательной мускулатуры, нестабильные гемодинамические показатели (АД систолическое < 70 мм РТ ст, ЧСС < 50 или > 160 в мин).</p>
------------------------------	--

Интубацию трахеи и начало ИВЛ проводят на активной седативной терапии; после седации применяют деполяризующие миорелаксанты средней продолжительности действия: рокурония бромид – начальная доза 0,6 мг/кг, поддерживающие 0,075 – 0,125 мг/кг (табл. 33).

Таблица 33

Начальные параметры ИВЛ, рекомендуемые больным с астматическим статусом

Режим ИВЛ	Volume controlled ventilation или SIMV
Дыхательный объем (V _T)	8 - 10 мл/кг массы
Частота дыхания (RR)	В со
Профиль потока	Прямоугольный (убывающий)
Инспираторный поток (V _I)	80 – 100 л/мин
Соотношение фазы вдоха и выдоха	1:2 - 1:3
Фракция кислорода во вдыхаемом воздухе (FiO ₂)	Исходно – 100%, затем регулируют для повышения Sao ₂ $> 92\%$
Пиковое экспираторное давление (PEEP)	5,0 до 15 – 20 мм вод. ст.
Пиковое давление (PIP)	До 45 – 50 мм. вод. ст.

Параллельно продолжается весь необходимый комплекс медикаментозной интенсивной терапии тяжелой БА:

- инфузионная терапия (кристаллоиды, 5% глюкоза) для коррекции гиповолемии, устранения гемоконцентрации и улучшения реологии крови в объеме 6 – 8 мл/кг/час;
- бронходилататоры;
- высокие дозы кортикостероидов;
- коррекция гиперкоагуляции под контролем тромбоэластограммы (нефракционированный или низкомолекулярные гепарины);
- при снижении $pH < 7,2$ введение гидробикарбоната натрия в/в.

ИВЛ проводится до восстановления проходимости дыхательных путей, купирования бронхоспазма и активизации спонтанного дыхания. В последующем уменьшают количество принудительных вдохов fSIMV и процесс «отучения» от вентилятора осуществляется через режим PSV.

Критерии перевода из ОРИТ:

1. Полное купирование астматического статуса (тяжелого или жизнеугрожающего обострения бронхиальной астмы).
2. Уменьшение тяжести обострения бронхиальной астмы (ЧДД менее 25 в минуту, ЧСС менее 110 в минуту, ПСВ более 50% от должного значения, PaO_2 более 70 мм рт.ст., SaO_2 более 92%.

В условиях стационара для лечения обострения БА лекарственные мероприятия могут быть рекомендованы:

- сульфат магнезии 2,5 мг изотонического раствора $MgSO_4$ через небулайзер или в/в в дозе 1,2–2 мг $MgSO_4$ для улучшения проходимости дыхательных путей как разовое назначение при обострении и не рекомендуется для повседневной бронхолитической терапии, назначается у больных с тяжелым обострением астмы, которые получают максимальную ингаляционную бронхолитическую терапию и системные КС, и не дает адекватного ответа (УД А). Применение обосновано, если обычная терапия неэффективна;
- гелий-кислородная терапия: 80% гелия/20% кислорода титровать до 50% гелия/50% кислорода до поддержания $SatO_2$ до 92 – 95% (УД В). Систематический обзор исследований,

которые оценивали влияние комбинации гелия и кислорода по сравнению с одним гелием, не выявил достоверных преимуществ этого вмешательства. Однако гелий-кислородная терапия может быть рассмотрена в качестве альтернативного метода при лечении пациентов, которые не отвечают на стандартную терапию.

Рекомендации по ведению больных в стационаре и в условиях ОРИТ:

- дополнительная терапия кислородом показана больным с обострением бронхиальной астмы и должна проводиться до тех пор, пока уровень сатурации не превысит 94% (УД D). Измерение газов артериальной крови показано больным в критическом состоянии с признаками гиперкапнии и при снижении сатурации < 90% (УД D);
- бета₂-агонисты короткого действия относятся к препаратам первого ряда для лечения обострения бронхиальной астмы. Эти препараты назначаются в виде ингаляций, а титрация дозы производится с учетом объективных и клинических признаков бронхообструкции (УД A). Бета₂-агонисты не должны применяться внутривенно вместо ингаляций при лечении обострения БА (A), так как ингаляции сальбутамола более эффективны, чем его внутривенное назначение (УД A). Бронхолитики могут применяться парентерально в тех случаях обострения БА, когда назначение ингаляционных средств проблематично (C);
- выбор средства доставки (дозированный ингалятор, спейсер, небулайзер) зависит от характера проводимой терапии, доступности этих устройств и индивидуальных особенностей пациента (УД A);
- системные ГКС. Все больные, поступившие в стационар по скорой медицинской помощи с обострением БА, являются вероятными кандидатами для назначения системных глюкокортикостероидов (УД A) (см. также показания к назначению системных ГКС; табл. 34).

Рекомендации Британского торакального общества по назначению системных ГКС при обострениях астмы (УД - D)

- ухудшение состояния и усиление симптомов «день ото дня»;
- падение ПСВ ниже 60 % от индивидуального лучшего показателя;
- нарушение сна из-за симптомов БА;
- постоянное наличие симптомов астмы в утренние часы (до полудня);
- уменьшение ответа на ингаляционные бронхолитические средства;
- появление и увеличение потребности в ингаляциях бронхолитических средств.

- При тяжелом обострении БА внутривенное и пероральное назначение ГКС демонстрирует одинаковую эффективность (А), поэтому при обострениях бронхиальной астмы следует использовать пероральные ГКС (УД А). Преднизолон назначается ежедневно до купирования обострения, достижения контроля, восстановления показателей функции внешнего дыхания не возвращаются к исходным;
- применение холинолитиков в сочетании с бета₂-агонистами можно рекомендовать при обострениях астмы средней тяжести, они также могут оказаться эффективными при тяжелых обострениях БА (УД А).
- назначение теофиллина не показано в первые 4 часа пребывания пациента в стационаре (УД А);
- при лечении обострения бронхиальной астмы, резистентных к лечению, можно применять адреналин (внутримышечно и внутривенно) (УД В), сальбутамол (внутривенно), магния сульфат внутривенно (УД А), гелиокс (УД С). При экстренной интубации следует применять кетамин и сукцинилхолин (УД А);
- оценка ответа на лечение и критерии выписки пациента из стационара должны базироваться на результатах серии исследований ФВД и уровне контроля за симптомами (УД С);

- пациенты с величиной $ОФВ_1$ и ПСВ $< 40\%$ от индивидуального лучшего показателя, больные с гиперкапнией, отсутствием ответа на лечение или отрицательной динамикой состояния должны продолжать лечение в условиях отделения интенсивной терапии (УД D);
- обучение пациента, включая составление индивидуального плана лечения, должно происходить уже в период госпитализации (УД А).
- после перевода из ОРИТ пациенты должны продолжить прием системных ГКС 7-10 дней (УДА А); у детей в среднем продолжительность терапии системными ГКС 3 – 5 дней;
- пациенты, перенесшие тяжелое обострение БА, должны быть осмотрены специалистом в период пребывания в стационаре или наблюдаться в амбулаторных условиях после выписки (УД D);
- пациенты, у которых уровень достиг $ОФВ_1 > 80\%$ от должного, имеющие доступ к необходимым медикаментам, обладающие адекватной техникой ингаляции и получившие индивидуальный лечебный план, могут быть выписаны из стационара (УД D).

Препараты и методы, не рекомендуемые к использованию при неотложной терапии острого бронхообструктивного синдрома

- антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, тавегил и др.);
- седативные препараты;
- фитопрепараты;
- горчичники, банки;
- препараты кальция, сульфат магния;
- муколитики;
- антибактериальные средства (могут быть показаны только при наличии пневмонии или другой бактериальной инфекции);
- пролонгированные бета 2 агонисты (сальметерол – д/а; сальбутамол гемисукцинат – таблетки).

БРОНХОЛЕГОЧНАЯ ДИСПЛАЗИЯ

Одним из распространенных заболеваний детей раннего возраста, сопровождающихся бронхиальной обструкцией в настоящее время, является бронхолегочная дисплазия (БЛД) [25, 26, 27, 28].

Эпидемиология. В связи с переходом российского здравоохранения на рекомендованные ВОЗ критерии живо- и мертворождения, регламентирующие регистрацию новорожденных детей с массой тела от 500 г и выше, а также с увеличением выживаемости и улучшения выхаживания детей, родившихся с экстремально низкой и очень низкой массой тела, отмечается увеличение заболеваемости БЛД.

По современным данным, БЛД обнаруживается у 30% новорожденных детей, родившихся с массой тела менее 1500 г и нуждавшихся в искусственной вентиляции. Частота БЛД обратно пропорциональна гестационному возрасту и массе при рождении. В настоящее время БЛД встречается в основном у детей менее 32 недель гестации. В США у детей с весом при рождении 501 – 750 г по результатам различных исследований БЛД отмечается в 35 – 67% случаев, а у детей с массой тела 1251 – 1500 г при рождении в 1 – 3,6% (20). Показатель заболеваемости БЛД в Санкт – Петербурге и Ленинградской области (в исследование включено 3024 ребенка) составил 0,13% в Санкт – Петербурге и 0,13% в Ленинградской области.

Определение и критерии диагноза

Определение. Бронхолёгочная дисплазия (код в МКБ X P27.0) – это полиэтиологическое хроническое заболевание морфологически незрелых лёгких, развивающееся у новорождённых, главным образом, глубоко недоношенных детей, в результате интенсивной терапии респираторного дистресс – синдрома и/или пневмонии. Протекает с преимущественным поражением бронхиол и паренхимы лёгких, развитием эмфиземы, фиброза и/или нарушением репликации альвеол; проявляется зависимостью от кислорода в возрасте 28 суток жизни и старше, бронхообструктивным синдромом и симптомами дыхательной недостаточности; характеризуется специфичными рентгенографическими изменениями в первые месяцы жизни и регрессом клинических проявлений по мере роста ребёнка (Научно-практическая программа “Бронхолегочная дисплазия” Москва, 2012).

Критерии диагностики БЛД подразделяются на клинические и рентгенологические.

Клинические критерии включают следующие показатели:

- искусственная вентиляция легких (ИВЛ) на первой неделе жизни и/или респираторная терапия с постоянным положительным давлением в дыхательных путях через носовые катетеры (NCPAP) и другая,
- терапия кислородом более 21% ($\text{FiO}_2 > 21\%$) в возрасте 28 дней и старше (кислородозависимость),
- дыхательная недостаточность, бронхообструктивный синдром в возрасте 28 дней и старше, зависимость от кислорода, развивающаяся при проведении кислородотерапии (ИВЛ, NCPAP).

Рентгенологические критерии: интерстициальный отек, чередующийся с участками повышенной прозрачности легочной ткани, фиброз, лентообразные уплотнения.

Диагноз «бронхолегочная дисплазия» правомерен в качестве самостоятельного у детей до трех летнего возраста, у детей после трех лет БЛД указывается как заболевание, имевшее место в анамнезе. При ведении медицинской документации для оценки степени тяжести БЛД необходимо указывать вид респираторной терапии и состояние кислородозависимости ребенка в значимые для определения тяжести заболевания сроки.

Классификация БЛД и формулировка диагноза

Тяжесть и прогноз БЛД определяет степень кислородозависимости, оцененная в 36 нед. постконцептуального возраста (ПКВ - возраст, суммирующий срок гестации и срок постнатальной жизни в неделях) у детей, родившихся с гестационным возрастом менее 32 недель, на 56 день жизни у детей с гестационным возрастом более 32 недель или при выписке, если она наступит раньше (1А) (табл. 35).

Диагностические критерии БЛД для детей
различного гестационного возраста при рождении
и степень тяжести БЛД

Степень тяжести БЛД	Диагностические критерии БЛД для детей различного гестационного возраста при рождении	
	Гестационный возраст	
	Менее 32 недель	32 недели и более
	Время и условия оценки	
	36 недель постконцептуального возраста или выписки домой (что наступит раньше)	От 28 до 56 дня после рождения или выписке домой (что наступит раньше)
	Терапия кислородом более 21% в течение 28 сут*	
Легкая БЛД	Дыхание комнатным воздухом в 36 нед. или при выписке	Дыхание комнатным воздухом на 56 день или при выписке
Среднетяжелая БЛД	Потребность в кислороде менее 30% в 36 нед. или при выписке	Потребность в кислороде менее 30% на 56 день жизни или при выписке
Тяжелая БЛД	Потребность в кислороде более 30% и/или PPV**, NCPAP*** в 36 нед. или при выписке	Потребность в кислороде более 30% и/или PPV**, NCPAP*** на 56 день жизни или при выписке

*За одни сутки лечения принимают кислородотерапию продолжительностью не менее 12 ч ** PPV (positive pressure ventilation) - вентиляция под положительным давлением

***NCPAP (nose continuous positive airway pressure) - постоянное положительное давление в дыхательных путях через носовые катетеры.

Необходимость кислородотерапии ($FiO_2 > 21\%$) и/или применения положительного давления (PPV или NCPAP) на 36 неделе ПКВ или 56 дне жизни отражает обычное состояние пациента, динамику заболевания за несколько предыдущих дней. Дети, получающие кислород ($FiO_2 > 21\%$) и/или ИВЛ для лечения нелегочного заболевания

(центральное апноэ, паралич диафрагмы и т. п.) не имеют БЛД, если у них нет паренхиматозного заболевания легких и клинических признаков респираторного дистресса (цианоз, тахипноэ, западение податливых мест грудной клетки, шумный выдох, раздувание крыльев носа). В соответствие с классификацией БЛД Американского торакального общества (ATS) и Российского респираторного общества, кроме тяжести заболевания, выделяются клинические формы (классическая и новая БЛД недоношенных, БЛД доношенных), которые целесообразно рассматривать как отдельные фенотипы болезни [29].

Классическая форма развивается у недоношенных детей, у которых не применялись препараты сурфактанта для профилактики СДР, имели место «жесткие» режимы ИВЛ. Рентгенологически характерны: вздутие легких, фиброз, буллы.

Новая форма развивается у детей с гестационным возрастом < 32 недель, у которых применялись препараты сурфактанта для профилактики СДР, а респираторная поддержка была щадящей. Рентгенологически характерно гомогенное затемнение легочной ткани без ее вздутия.

БЛД доношенных развивается у детей, рожденных в срок, клинически и рентгенологически сходна с классической формой БЛД недоношенных.

Отечественная классификация выделяет также периоды заболевания (обострение, ремиссия) и осложнения. В фазе ремиссии состояние больного определяется тяжестью течения заболевания и наличием осложнений. Фаза обострения заболевания характеризуется ухудшением состояния больного, что проявляется усилением симптомов бронхиальной обструкции, развитием острой дыхательной недостаточности, у тяжелых больных на фоне хронической, как правило, при присоединении острого респираторного заболевания, чаще всего респираторно-синцитиальной вирусной инфекции (РСВ).

Осложнения БЛД могут быть следующими:

- хроническая дыхательная недостаточность,
- острая дыхательная недостаточность на фоне хронической,
- ателектаз,
- легочная гипертензия, легочное сердце,
- системная артериальная гипертензия,
- недостаточность кровообращения,
- гипотрофия.

Для оценки степени хронической дыхательной недостаточности (ХДН) у детей с БЛД используются показатели PaO_2 и SaO_2 . Оценка показателя SaO_2 является предпочтительным. Степень ХДН устанавливается в соответствии с унифицированной классификацией (табл. 36).

Таблица 36

Классификация дыхательной недостаточности по степеням тяжести

Степень ДН	PaO_2 мм.рт.ст.	SaO_2 %
Норма	> 80	> 95
I	60 - 79	90 - 94
II	40 - 59	75 - 89
III	< 40	< 75

Пациенты со II степенью ХДН нуждаются в домашней кислородотерапии (1С). При *формулировке* диагноза и указании формы заболевания (классическая или новая) фразу «БЛД недоношенных» в диагноз можно не выносить.

Пример формулировки диагноза: Бронхолегочная дисплазия, классическая форма, тяжелая, неполная ремиссия, хроническая дыхательная недостаточность.

Этиология, патогенез и патоморфология БЛД

БЛД является мультифакториальным заболеванием. Факторы риска развития БЛД подразделяются на эндогенные и экзогенные, модифицируемые и немодифицируемые (табл. 37).

В связи с совершенствованием техники вентиляции недоношенных детей и выживанием недоношенных детей с очень низкой (1001-1500 г) и экстремально низкой (до 1000 г) массой тела, малым гестационным возрастом, БЛД в настоящее время рассматривается как группа заболеваний с различными патофизиологическими механизмами. Выделяют классическую («старую») и новую формы БЛД.

В основе классической формы БЛД, описанной W. H. Northway, лежит повреждение незрелых легких кислородом давлением, объе-

мом при проведении ИВЛ, ведущее к системной воспалительной реакции, поражению дыхательных путей, фиброзу и эмфиземе.

Новая форма БЛД - паренхиматозное легочное заболевание, характеризующееся нарушением роста и развития альвеол и сосудов малого круга кровообращения, в результате воздействия различных факторов на незрелое легкое. Гистологическая картина данной формы БЛД характеризуется уменьшением числа и размера альвеол, сниженным числом капилляров, минимальными фиброзными изменениями.

Таблица 37

Факторы риска развития БЛД

Эндогенные факторы		Экзогенные факторы
Немодифицируемые	Модифицируемые	
<ul style="list-style-type: none"> • Недоношенность • Малая масса тела при рождении • Задержка развития легких • Генетическая предрасположенность (бронхиальная гипер-реактивность, дисплазия соединительной ткани). • Врожденный дефицит сурфактанта • Белая раса • Мужской пол 	<ul style="list-style-type: none"> • Недостаточность сурфактанта • Респираторный дистресс- синдром новорожденных /острый/ • Функционирующий открытый артериальный проток • Надпочечниковая недостаточность. • Синдром аспирации мекония • Гастроэзофагеальный рефлюкс 	<ul style="list-style-type: none"> • ИВЛ с высоким средним давлением в дыхательных путях • Врожденная и постнатальная инфекция (уреаплазма, цитомегаловирус, бактериальная, сепсис, RSV) • Нарушение питания • Дефицит витамина А, меди, цинка, селена, магния • Избыток жидкости и отек легких

Степень дыхательных расстройств и тяжесть РДС у детей с новой БЛД меньше, либо они не имеют РДС, среднее давление в дыхательных путях и процент кислорода во вдыхаемой смеси ниже, а рентгенографические изменения выражены минимально. У детей

с новой БЛД отмечается положительный эффект на введение экзогенных сурфактантов, что проявляется в быстром улучшении респираторной функции.

Ухудшение состояния больных часто связано с присоединением вторичной инфекции, функционированием открытого артериального протока (ОАП) или возникновением апноэ. Синонимом термина «новая» БЛД является «постсурфактантная». Следует учитывать, что после применения препаратов сурфактанта возможно развитие как новой, так и классической формы заболевания. В отличие от классической формы БЛД, при которой ацинус перерастяннут или атрофирован, при новой БЛД определяется уменьшенное количество альвеол с истонченными септами, фиброз выражен минимально (табл. 38).

В отличие от детей с классической БЛД, которым требуется многодневная ИВЛ с высоким содержанием кислорода, пациенты с новой БЛД нередко в первые дни и недели жизни имеют минимальную потребность в кислороде. И только после нескольких дней или недель («медовый месяц») у этих детей начинается прогрессирующее ухудшение функции легких, которая характеризуется увеличением потребности в вентиляции и кислорода и признаков текущей дыхательной недостаточности.

Таблица 38

Основные различия классической и новой БЛД

Этиология	Классическая (старая)	Новая
	Недоношенность, ИВЛ с «жесткими» параметрами	Хориоамниотит, глубокая недоношенность
Патогенез	Постнатальное воспаление, фиброз легкого вследствие баро- и волюмотравмы	Недоразвитие легких, нарушение альвеоляризации и роста сосудов легкого, внутриутробное воспаление
Патоморфология	Чередование ателектазов с эмфизематозно расширенными участками, тяжелые повреждения респираторного эпителия (гиперпла-	Меньшая региональная гетерогенность болезни легких, редкое повреждение респираторного эпителия, небольшое утолщение

	зия, плоскоклеточная метаплазия), выраженная гладкомышечная гиперплазия дыхательных путей, диффузная фибропролиферация, гипертензивное ремоделирование легочных артерий, снижение альвеоляризации и дыхательной поверхности	гладкой мускулатуры дыхательных путей, слабо выраженный фиброз межальвеолярных перегородок и перибронхиальных зон, число артерий уменьшено (дисморфизм); меньшее число, больший размер. «упрощение» альвеол
Гестационный возраст	Любой	Менее 32 недель, обычно 24 – 28 недель
Респираторная терапия	ИВЛ с «жесткими» параметрами	НСРАР, кислород в палатку или диффузно; ИВЛ не обязательно
РДС	Во всех случаях	Не обязательно
Развитие кислородозависимости	Сразу после рождения	Отсроченно (через несколько дней- недель), характерен «светлый» промежуток
Терапия сурфактантом	Не проводилась	Проводилась
Тяжесть	Чаще тяжелая	Чаще легкая
БОС	Часто	Редко
Легочная гипертензия	Часто	Редко
Рентгенологическая картина	Интерстициальный отек, сменяемый гиперинфляцией, буллами, лентообразными уплотнениями	Равномерное затенение («затуманенность»), немогенность легочной ткани с мелкими или более крупными уплотнениями, в тяжелых случаях – повышенная воздушность
Исходы	Клиническое выздоровление, эмфизема, хронический бронхит, облитерирующий бронхиолит	Не ясны

Следовательно, особенностью клинической картины новой БЛД также является позднее, отсроченное развитие кислородозависимости. Длительная кислородозависимость у таких пациентов часто обусловлена функционирующим ОАП или инфекцией.

БЛД доношенных может развиваться (не более 5% от всех больных с БЛД) при проведении в неонатальном периоде ИВЛ с высокими значениями среднего давления в дыхательных путях. У доношенных зрелых новорожденных факторами, предрасполагающими к развитию БЛД, являются синдром аспирации мекония, сепсис, нозокомиальная пневмония, персистирующая легочная гипертензия, гипоплазия легкого, диафрагмальная грыжа, пролонгированная ИВЛ, проводимая в связи с хирургическими вмешательствами.

БЛД, описанная первоначально как ятрогения у недоношенных детей, в настоящее время рассматривается как нозологически самостоятельный вариант хронического обструктивного заболевания легких у детей (табл. 39).

Таблица 39

Особенности патологического процесса
в различные возрастные периоды у детей с БЛД

Возраст	Признак	Авторы
До 1 года	Высокие концентрации в сыворотке IL 1 β , 12, повышение экспрессии матриксных металлопротеиназ и их тканевого ингибитора, изменение активности ферментов системы антиоксидантной защиты (супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионапероксидаза)	Bouce T.G., Mellen B.G., Michel E.F., 2000; Hakulinen A.L., Heinonen K., Lansimies E., 1990
До 2 – 3 лет	Высокая частота хронической дыхательной недостаточности и потенциально летальных бронхиолитов, чаще RS-вирусной этиологии – обострений заболевания, отличных от обострений БА, обструктивного бронхита у детей без БЛД	Coalson J.J., 2003; Kevill K.A., Auten R.L., Schultz E.D., 2007; Nortway W.H.Jr, Rosan R.C., Porter D.Y., 1967

До 2 – 10 лет	Хроническое лимфоцитарно-нейтрофильное воспаление слизистой оболочки бронхов с повреждением эпителия	Nortway W.H.Jr, Rosan R.C., Porter D.Y., 1967; Simon A., Ammann R.A., Wilkesmann A., 2007
До 5 – 18 лет	Снижение пиковой скорости выдоха, экспираторных объемов, диффузионной способности, повышение бронхиального сопротивления, остаточного объема легких, акустической работы дыхания, бронхиальная гиперреактивность	Козарезов С.Н., 2010; Овсянников Д.Ю., 2010; Старевская С.В., 2001; Старостина Л.С., 2009;
До 3 – 18 лет	Персистирующие изменения на рентгенограммах и КТ грудной клетки (гиперинфляция, неравномерность пневматизации, фиброз, буллы)	Coalson J.J., 2003; Nortway W.H.Jr, Rosan R.C., Porter D.Y., 1967; Холодок Г.Н., Алексеева И.Н., Морозова Н.В., 2005

Исходы БЛД могут быть следующими:

- клиническое выздоровление,
- рецидивирующий бронхит,
- хронический бронхит,
- облитерирующий бронхиолит,
- локальный пневмосклероз/

Исходы БЛД оцениваются к моменту достижения детьми с БЛД трехлетнего возраста, так как в настоящее время диагноз БЛД устанавливается у детей до трех лет.

Условия выписки детей с БЛД:

- пациент не нуждается в дополнительном кислороде, при этом показатели PaO_2 артериальной крови выше 55 мм рт. ст., SaO_2 не ниже 90% (для детей с легочной гипертензией SaO_2 не ниже 94 – 96%) при дыхании атмосферным воздухом,
- отсутствуют острые заболевания,
- отсутствуют воспалительные изменения в общем анализе крови,
- наблюдается стабильная рентгенографическая картина в легких,
- присутствует самостоятельное сосание и положительная динамика массы тела.

Дети с БЛД могут быть выписаны домой для продолжения кислородотерапии в домашних условиях. Условиями выписки кислородозависимого ребенка с БЛД являются следующие:

- единственной медицинской потребностью ребенка является потребность в кислороде, т.е. он не нуждается в зондовом питании,
- ребенок имеет хорошие темпы роста,
- у ребенка нет частых эпизодов десатурации,
- дома есть возможность проведения кислородотерапии под контролем пульсоксиметрии.

Ведение детей с БЛД после выписки со второго этапа

Согласно Порядку оказания медицинской помощи больным с бронхолегочными заболеваниями пульмонологического профиля лечение и наблюдение больных с БЛД и БЛД анамнезе осуществляют врачи-педиатры участковые с учетом рекомендаций врачей-пульмонологов. На участкового педиатра возлагается постоянное наблюдение за ребенком во все периоды заболевания, определение показаний для госпитализации при обострении заболевания.

Ребенок с БЛД на амбулаторном этапе регулярно наблюдается детским пульмонологом. Врач-пульмонолог определяет индивидуальную тактику ведения и терапии.

Диспансерное наблюдение и диагностическая программа за детьми с БЛД

Диспансеризация детей с БЛД предусматривает дифференцированное ведение больных в зависимости от формы, периода и тяжести заболевания, особенностей его клинического течения, развития осложнений. При осмотре больных особое внимание следует обращать на общее состояние детей, степень выраженности симптомов ХДН, физикальные изменения в легких, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы.

На амбулаторном этапе наблюдения детей с БЛД проводится обязательный контроль:

- массо - ростовых прибавок,
- психомоторного развития,
- лечение сопутствующей патологии.

Частота осмотров детей с БЛД пульмонологом представлена в таблице 40.

Таблица 40

Частота осмотров пульмонологом детей с БЛД

Тяжесть БЛД	Возраст	
	До 1 года	До 3 лет
Легкая	1 раз в 3 – 6 мес	По необходимости
Среднетяжелая/тяжелая	1 раз в мес	1 раз в 3 – 6 мес

На консультацию пульмонолога в связи с гиподиагностикой БЛД должны быть направлены дети с ЭНМТ (менее 1500 г), а также дети с респираторными проблемами в раннем постнатальном периоде в возрасте шести и 12 мес при наличии следующих условий:

- дети любого гестационного возраста с бронхообструктивным синдромом, у которых не применялся сурфактант, но были «жесткие» режимы ИВЛ в периоде новорожденности,
- дети, перенесшие внутриутробную пневмонию,
- дети, перенесшие респираторный дистресс-синдром в неонатальном периоде вне зависимости от применения ИВЛ,

- дети с наличием сопутствующих состояний (легочного сердца в раннем возрасте, неврологической симптоматики, ретинопатией) и симптомами БОС.

Для диагностики БЛД в амбулаторных условиях рекомендуется использовать анамнестические и клинические данные. Алгоритм диагностики представлен на рисунке 1.



Рис. 1. Алгоритм диагностики БЛД у детей

Действия врача пульмонолога при наблюдении ребенка с БЛД включают:

- определение программы и кратности дополнительных обследований, показаний для консультаций специалистами,
- взаимодействие с участковым педиатром и другими специалистами для осуществления комплекса лечебных и реабилитационных мероприятий,
- оказание консультативной помощи в решении вопросов о наличии показаний для установления инвалидности,
- прогнозирование исхода заболевания к трехлетнему возрасту.

Программа обследования детей с БЛД на амбулаторном этапе представлена в таблице 41.

Таблица 41

Программа обследования детей на амбулаторном этапе

Исследования Общий клинический анализ Пульсоксиметрия, определение газов крови	Частота 1 раз в 6 мес. По показаниям	Комментарии Чаще у детей с анемией При обострениях заболевания, при персистирующих симптомах ХДН у детей с тяжелой БЛД при каждом визите
Рентгенография грудной клетки Компьютерная томография органов грудной клетки	1 раз в 6 – 12 мес. По показаниям	Проводится при выписке, при обострениях заболевания, в возрасте 6 – 12 мес. у детей с тяжелой БЛД, далее ежегодно до достижения 3 – летнего возраста при среднетяжелой и тяжелой БЛД При задержке клинического выздоровления, при подозрении на развитие облитерирующего бронхиолита в исходе БЛД или для исключения врожденных пороков развития

Электрография Эхокардиография с определением давления в легочной артерии	1 раз в 6 мес. 1 раз в 3 – 6 мес.	Чаше при развитии легочной гипертензии и для контроля ее терапии
Измерение артериального давления Бронхофонография с бронхолитической пробой	1 раз в 3 – 6 мес. 1 раз в год	Для исключения артериальной гипертензии при каждом визите При задержке клинического выздоровления или возобновления рецидивов бронхиальной обструкции после периода их отсутствия, клинико – анамнестических признаках ее атопического генеза
Спирометрия* Аллергологическое обследование	1 раз в год По показаниям	

* у детей в возрасте старше пяти лет

Терапия и профилактика БЛД

Питание. Улучшение состояния детей с БЛД происходит по мере роста и развития легких. Достаточные темпы роста обеспечиваются повышенной калорийностью питания и достаточным содержанием белка (140 ккал/кг/сут, 24-30 дополнительных ккал на 30 мл смеси, 3-3,5 г/кг белка в сутки). До достижения массы тела 2500-3000 г рекомендуется калорийность питания не менее 130 ккал/кг/сут при искусственном вскармливании, 140 ккал/кг/сут - при смешанном с последующим снижением на 5 ккал/кг ежемесячно при соответствующей прибавке массы.

Вакцинация. Детям с БЛД рекомендуется выполнение вакцинации в полном объеме. Важна вакцинация против пневмококковой инфекций.

Базисная терапия БЛД ингаляционными стероидами. До настоящего времени нет данных о том, что использование ИКС у детей с формирующейся или сформированной БЛД снижает частоту развития заболевания, приводит к снижению частоты симптомов или улучшает исходы.

Получены доказательства, что длительное назначение будесонида в виде суспензии в качестве противовоспалительной контроли-

рующей (базисной) терапии детям с БЛД приводит к ликвидации тахипноэ и одышки в покое, уменьшению частоты обострений БЛД и госпитализаций в связи с ними, уменьшает выраженность симптомов дыхательной недостаточности, модифицирует течение заболевания в сторону снижения степени тяжести, а также снижает уровень ферментов протеолиза, активных в первом полугодии жизни у детей с БЛД.

Вместе с тем, настораживают данные о торможении альвеоляризации при использовании будесонида у детей грудного возраста, особенно у недоношенных детей. Необходимы дальнейшие исследования по оценке соотношения эффективность/безопасность применения ИКС у данной категории больных. Будесонид относится к препаратам «off label» (применение по показаниям после получения информированного согласия родителей, согласия Локального этического и Фармулярного комитетов в условиях специализированного стационара) у детей с БЛД младше 6 месяцев.

Ингаляционные кортикостероиды показаны следующим категориям детей с БЛД:

- дети с тяжелой БЛД, т.е. находящихся/находившихся на ИВЛ в 36 недель ПКВ или в 56 дней жизни (в зависимости от гестационного возраста при рождении),
- дети с классической форме БЛ,
- наличие респираторных симптомов (одышка, хрипы),
- осложнения БЛД легочной гипертензией,
- отсутствие иммунопрофилактики РСВ – инфекции,
- развитие у ребенка с БЛД бронхиальной астмы, облитерирующего бронхолита.

Ингаляционные стероиды не должны назначаться детям с легкой БЛД, ее «новой» формой, в случаях отсутствия симптомов бронхообструкции, в том числе во время ОРВИ.

Длительность назначения ингаляционных кортикостероидов в случае обострения БЛД на фоне ОРВИ составляет от трех дней до двух недель, возможно дольше. При назначении ингаляционных стероидов в качестве базисной терапии ее продолжительность должна составлять не менее трех мес., при этом необходим ежемесячный осмотр врача-пульмонолога. Доза будесонида (суспензии для небулайзера) составляет 500 мкг/сут. Для ингаляций должны использоваться

компрессорные или мембранные (меш) небулайзеры, в ультразвуковых небулайзерах будесонид разрушается. Отмена будесонида при длительном (более трех недель) использовании происходит постепенно. После ингаляции будесонида необходима обработка полости рта, кожи под маской небулайзера (физиологическим раствором, умывание).

Ухудшение состояния требует увеличения дозы до 750 мкг/сутки на 7 – 10 дней.

Критерии прекращения базисной терапии при БЛД следующие:

- отсутствие обострений заболевания при ОРЗ,
- ликвидация симптомов хронической респираторной недостаточности
- нормализация показателей газов крови,
- уменьшение гиперинфляции на рентгенограмме органов грудной клетки,
- отсутствие развития облитерирующего бронхиолита, бронхиальной астмы.

Если ребенок, не находящийся уже на базисной терапии ИКС, переносит ОРЗ без обострения БЛД, то в базисной терапии такой ребенок не нуждается. Отмена ИКС проводится постепенно (на 10% дозы в неделю) в зависимости от тяжести болезни.

Длительная кислородотерапия. Дети с тяжелой БЛД, осложненной развитием ХДН II степени (SaO_2 75-89%, $\text{PaO}_2 > 40$ -59 мм рт.ст.), тяжелой легочной гипертензией, нуждаются в домашней кислородотерапии (не менее 15 ч/сут) с продолжительной пульсоксиметрией для поддержания SaO_2 Bbime 92%, а у больных с легочной гипертензией - выше 94%.

Обострение БЛД

Определение, этиология. Обострение заболевания характеризуется ухудшением состояния больного, что проявляется усилением симптомов бронхиальной обструкции, развитием острой дыхательной недостаточности, у тяжелых больных на фоне хронической, как правило, при присоединении ОРЗ.

Основным этиологическим фактором обострений БЛД является респираторно-синцитиальный вирус. Среди детей с БЛД, переносящих RSV-бронхиолит, 80% нуждаются в респираторной поддержке и дополнительной оксигенации, 15-32% госпитализируются в отделения интенсивной терапии, 17-100% детей проводится ИВЛ (17,19).

Другие вирусные инфекции, такие, как риновирусная и парагрипп встречаются не так часто, как RS-вирусная, но также могут играть важную роль в развитии ИНДП у детей с БЛД. Постнатальное инфицирование, *M. hominis*, *M. pneumoniae*, *C. рпешпошае*, цитомегаловирусом, *P. jirovici (carinii)*, вирусом простого герпеса I, II типов и *C. trachomatis* также может ассоциироваться с развитием обострений БЛД. В очень редких случаях обострения БЛД могут быть вызваны воздействием неинфекционных триггеров - поллютантов, смога, резких запахов, аллергенов. У таких детей необходимо проводить дифференциальный диагноз с бронхиальной астмой.

Клиническая картина и диагностика обострения БЛД

Клиническая картина обострения БЛД включает в себя следующие симптомы.

- острое начало заболевания,
- лихорадка,
- одышка,
- кашель вначале заболевания сухой, и затем становится влажным; кашель может носить коклюшеподобный характер (приступообразный без реприз),
- дистанционные хрипы.

Состояние более, чем у половины детей оценивается как тяжелое за счет дыхательной недостаточности (цианоз, вздутие грудной клетки, тахипноэ, одышка экспираторного или реже смешанного характера) и инфекционного токсикоза.

Перкуторный звук коробочный, более чем у половины детей чередуется с участками ограниченного притупления, приобретая «мозаичный» характер, что отражает, вероятно, чередование фиброза, ателектазов и булл.

При аускультации определяются жесткое или ослабленное дыхание, удлиненный выдох, выслушиваются сухие свистящие, влажные

мелкопузырчатые хрипы, у 25% детей - крепитация, у 10,4% детей - локальность физикальных данных над легкими. Со стороны других органов возможны тахикардия, гепато- и спленомегалия.

Таким образом, клиническая картина обострения БЛД характеризуется сочетанием симптомов тяжелого бронхиолита, которые накладываются на проявления БЛД как ХЗЛ/

Диагностическая программа при обострении БЛД. Мониторинг оксигенации крови проводится по уровню насыщения гемоглобина кислородом (SaO_2). Показаниями для проведения рентгенограммы органов грудной клетки в период обострения у детей с БЛД являются:

- подозрение на бактериальную инфекцию – пневмонию,
- подозрение на развитие осложнений (ателектаз, пневмоторакс, острый РДС),
- неэффективность терапии при обострении БЛД.

При анализе рентгенограмм органов грудной клетки детей с БЛД необходимо отличать вновь появившиеся изменения от длительно существующих. Анализ предшествующих рентгенограмм необходим для оценки состояния пациента.

Изменения в общем анализе периферической крови зависят от этиологии инфекции. Для больных с обострением БЛД типичны лейкоцитоз, у 33% больных выявляются анемия, нейтрофилез, реже - моноцитоз, возможна эозинофилия.

В биохимическом анализе крови у детей с обострением БЛД возможны повышение уровня АСТ, лактатдегидрогеназы (ЛДГ), гипопроteinемия. Повышение уровня CRP может свидетельствовать о бактериальной этиологии инфекции.

При проведении ЭКГ детям с обострением БЛД могут быть отмечены признаки острого легочного сердца, при проведении Эхо-КГ острое повышение PAPs по сравнению с исходным (острое легочное сердце).

Показаниями для госпитализации детей с обострением БЛД являются следующие признаки:

- дыхательная недостаточность ($\text{SaO}_2 < 95\%$, частота дыхания выше 60 в мин.),
- симптомы выраженной интоксикации, дегидратации, вялость,

- возраст - первое полугодие жизни,
- среднетяжелая и тяжелая БЛД, когда симптомы обострения заболевания накладываются на проявления ХДН (имеется одышка вне ОРЗ),
- кислородозависимые пациенты,
- при подозрении на пневмонию,
- неэффективность терапии, проводимой в домашних условиях или невозможность ее проведения (по социальным показаниям),
- осложненное течение БЛД (высокая легочная гипертензия, легочное сердце, тяжелая гипотрофия),
- тяжелые сопутствующие заболевания (органическое поражение ЦНС, детский церебральный паралич, ВПС, иммунодефицит, хронический ГЭР с аспирацией, синдром Дауна и др.).

Дети с обострением БЛД должны быть госпитализированы в отдельный бокс.

Терапия обострения БЛД

Режим и питание. При затруднении сосания из-за одышки, а также в связи с риском аспирации - кормление через зонд или парентеральное питание. Рекомендуется положение полулежа (при этом головной конец кровати приподнимают на 10-30°) со слегка запрокинутой назад головой.

Респираторная терапия. Обеспечение достаточной оксигенации пациента. При нетяжелом обострении пациентам с БЛД, не осложненной ХДН без одышки, лихорадки и с нормальным аппетитом может быть рекомендовано назначение дополнительного кислорода при падении SaO_2 менее 90%. Пациенты с БЛД, осложненной ХДН и легочной гипертензией, а также с ацидозом и лихорадкой нуждаются в оксигенотерапии при $SaO_2 < 94\%$. В зависимости от степени тяжести больного назначаются ингаляции увлажненным 30 - 40 % кислородом, своевременная СРАР-терапия, проведение ИВЛ.

Показания к ИВЛ при обострении БЛД следующие:

- ослабление дыхательного шума на вдохе,

- периферический цианоз, его сохранение при дыхании 40 % кислородом,
- нарушение сознания,
- снижение PaO_2 менее 60 мм рт. ст. или увеличение PaCO_2 более 55 мм рт. ст.,
- повторные апноэ,
- истощение.

Бронхолитики. Ингаляционные β_2 -агонисты и антихолинолитики, обладая синергичным действием, способны временно улучшать легочную функцию и газы крови (**1С**). Тем не менее, нет РКИ, доказывающих положительный исход их длительного применения.

Результаты небольших исследований указывают на то, что ингаляционные бронходилататоры имеют положительный эффект только в случае назначения детям с симптомами бронхиальной обструкции, а не при рутинном использовании (**1В**). Ингаляционные бронхолитики возможно назначать детям с БЛД только с клиническими признаками БОС.

Использование бронходилаторов, особенно длительное, должно подтверждаться клинической эффективностью.

Ипратропия бромид+фенотерол относится к препаратам «off label» у новорожденных. В 0,1 мл (2 кап.) ипратропия бромида+фенотерол содержится 50 мкг фенотерола гидробромида, 25 мкг ипратропия бромида. Дозировка: одна кап./кг/ингаляцию растворяется в 2 мл 0,9% раствора NaCl. Ингаляции проводятся с помощью небулайзера каждые 6-8 часов, только при клинически значимом БОС коротким курсом или ситуационно. Длительное бесконтрольное применение ипратропия бромида+фенотерол противопоказано. Побочные эффекты ипратропия бромида+фенотерол: возбуждение, тахикардия, гипокалиемия, мелкий тремор скелетной мускулатуры и судороги, кашель, рвота, снижение диастолического и повышение систолического давления, возможны кожные реакции (сыпь, ангионевротический отек языка, губ и лица), при попадании в глаза - мидриаз, гиперемия конъюнктивы.

Гипокалиемия, связанная с назначением ипратропия бромида+фенотерол, может быть усилена при одновременном назначении эуфиллина, стероидов и диуретиков в качестве дополнительной терапии тяжелых обострений БЛД.

Учитывая, что обострения БЛД протекают преимущественно в виде острых бронхиолитов, Руководство Американской академии педиатрии по бронхиолитам рекомендует проводить терапевтический тест с помощью бронходилататора (сальбутамола) у таких пациентов (2С).

Использование препарата должно быть продолжено только в том случае, если регистрируется четкая клиническая динамика. Некоторые исследования, проведенные у детей, страдающих бронхиолитом, показали улучшение в клинических показателях и SatO₂ сразу же после приема сальбутамола.

Несмотря на то, что не существует доказательств эффективности бронходилататоров, на основании клинического опыта можно предположить, что в некоторых случаях лечение детей посредством бронходилататора может быть эффективным. Таким образом, рекомендуется провести пробное лечение с использованием бронходилататоров, объективно проверить реакцию на лечение (оценка одышки, частоты дыхания и SatO₂) и продолжить лечение бронходилататором только в том случае, если будет зарегистрирована клиническая эффективность.

Альтернативными препаратами для лечения БОС при обострении БЛД являются метилксантины. Эуфиллин (7 - 10 мг/кг/сут) вводят внутривенно, капельно 2,4 % раствор из расчета стартовой дозы 4-5 мг/кг в 100 - 150 мл изотонического раствора NaCl с последующим введением по 1 мг/кг/ч. Отмена эуфиллина производится постепенно в связи с возможностью рецидива бронхиальной обструкции при быстрой отмене.

Глюкокортикостероиды. Глюкокортикостероиды назначают ингаляционно (будесонит 0,5-1,0 мг через компрессионный небулайзер) или парентерально (дексаметазон 0,5-1,0 мг/кг/сут, преднизолон 5 мг/кг/сут внутримышечно, внутривенно). При одновременном назначении бронхолитиков, ингаляция бронхолитика предшествует ингаляции будесонида. Пациентам с тяжелым обострением БЛД, нуждающимся в кислородной терапии, ИВЛ, а также имеющие признаки надпочечниковой недостаточности должны быть назначены системные стероиды.

Диуретики. При обострении заболевания могут усиливаться явления интерстициального отека, диагностируемые клинически (крепитация) и рентгенографически. Данное обстоятельство определяет

включение в терапию обострения БЛД диуретиков (верошпирон 4 мг/кг/сут в два введения во второй половине дня).

Антибактериальная терапия. Большая часть обострений БЛД имеет вирусную этиологию. При подозрении на бактериальную инфекцию у детей с обострением БЛД очень сложно. Показанием для назначения антибиотиков больному с обострением БЛД являются:

- фебрильная лихорадка более трех дней и тяжелая интоксикация,
- симптом «второй волны» лихорадки (повторный подъем температуры после кратковременной - 1-2 дня - нормализации),
- появление гнойного, слизисто-гнойного отделяемого,
- затяжной характер респираторной инфекции (более 3 недель), что может свидетельствовать о микоплазменной, хламидийной этиологии),
- подозрение на пневмонию или развитие других бактериальных инфекций.

Лабораторными признаками бактериальной инфекции являются следующие признаки:

- лейкоцитоз более $5 \cdot 10^9$ /л, абсолютное число нейтрофилов более $10 \cdot 10^9$ /л, число палочкоядерных нейтрофилов более $1,5 \cdot 10^9$ /л, отношение числа палочкоядерных нейтрофилов к общему числу нейтрофилов более 0,2,
- уровень С-реактивного протеина выше 70 мг/л, прокальцитонина более 2 нг/мл.

Антибактериальная терапия больному с обострением БЛД, кроме подозрения на пневмонию, должна быть назначена также при развитии других бактериальных инфекций, их лабораторном подтверждении бактериальной инфекции (результаты посевов, серологических исследований, маркеры воспаления). При подозрении или подтвержденной микоплазменной, хламидийной/хламидофильной инфекции назначаются макролиды, при пневмоцистозе назначается би-септол.

Высокая вероятность аспирации у пациентов с гастроэзофагеальным рефлюксом, поражением ЦНС, о которой косвенно будут свидетельствовать интерстициальные веерообразные изменения в верхних отделах легких, диктует необходимость назначения антибиотиков с антианаэробной активностью (ИЗП, метронидазол).

При развитии обострения БЛД у ребенка, госпитализированного по поводу нереспираторных проблем, или в течение 48-72 час после выписки из стационара следует предполагать госпитальную этиологию ИНДП.

Тактика ведения больных с БЛД в амбулаторных условиях и в условиях стационара представлена в таблице 42.

Таблица 42

Тактика ведения больных с БЛД в амбулаторных условиях
и в условиях стационара

Легкое течение	Среднетяжелое течение	Тяжелое течение
АМБУЛАТОРНЫЙ ЭТАП		
Наблюдение	Базисная терапия ингаляционными кортикостероидами до клиничко – лабораторной ремиссии	Базисная терапия ингаляционными кортикостероидами до клиничко – лабораторной ремиссии в комбинации с бронходилататорами при выраженном бронхообструктивном синдроме
ОБОСТРЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (при наложении респираторной вирусной инфекции, нарастании бронхиальной обструкции и дыхательной недостаточности)		
Амбулаторно или стационарно (по показаниям)	Стационар	Стационар
Изоляция в бокс		

Кислородотерапия по показаниям		
1. Бронхолитики через небулайзер или аэрочембер 2. Муколитики и мукокинетики (амброксола гидрохлорид) 3. При неэффективности – ингаляционные кортикостероиды на период обострения через небулайзер	1. Увеличение дозы ингаляционных кортикостероидов до 750 мкг/сутки на период обострения с постепенным снижением дозы до базисной 1. Бронхолитики через небулайзер или аэрочембер 2. Муколитики и мукокинетики (амброксола гидрохлорид) 3. При выраженном интерстициальном отеке - диуретики	1. Увеличение дозы ингаляционных кортикостероидов до 750 мкг/сутки + системные кортикостероиды (дексаметазон 0,5мг/кг/сутки или преднизолон 5 мг/кг/сутки в\в или в\м) по показаниям
Антибактериальная терапия по показаниям при выраженной интоксикации и фебрильной лихорадке более 3 дней		

Терапия на этапе СМП оказывается в соответствии с алгоритмом оказания помощи больным с бронхообструктивным синдромом (см. таблицу 15).

Дифференциальный диагноз БЛД

Клинические и рентгенографические признаки БЛД неспецифичны, поэтому другие специфические этиологические факторы должны рассматриваться при проведении дифференциального диагноза. Они включают вирусные, бактериальные, грибковые инфекции (пневмония, в том числе аспирационная, сепсис и острый РДС, врожденный туберкулез), синдром аспирации мекония, ИЭЛ, врожденная лобарная эмфизема и приобретенная лобарная эмфизема (следствие грануляций бронхов), развивающиеся у детей, находящихся на ИВЛ, врожденной кистозной аденоматозной мальформации (приложение 5).

Сложность дифференциального диагноза со всеми перечисленными заболеваниями связана с возможностью их одновременного наличия у одного больного и коморбидностью с БЛД, что требует необходимость длительного катамнестического наблюдения данной категории больных.

Медико-социальная экспертиза при БЛД

До 4% детей с БЛД нуждаются в оформлении инвалидности. У детей с БЛД в возрасте до пяти лет определение степени нарушения/ограничения жизнедеятельности основывается главным образом на результатах клинической оценки симптомов и физикального обследования.

В направлении в учреждение медикл-социальной экспертизы и оформлении инвалидности нуждаются дети с тяжелой БЛД с развитием ХДН II степени и гипоксемией (SaO_2 75-89%, $\text{PaO}_2 > 40-59$ мм рт.ст.), тяжелой легочной гипертензии и хронического легочного сердца.

Данные категории пациентов нуждаются в льготном лекарственном обеспечении, обеспечении средствами доставки препаратов в дыхательные пути (небулайзерами, спейсерами), концентраторами кислорода и пульсоксиметрами. Такие дети также первые кандидаты для иммунопрофилактики RSV-инфекции паливизумабом.

Инвалидность в связи с БЛД может быть установлена детям до достижения трехлетнего возраста, после трех лет инвалидность может быть установлена в связи с неблагоприятным исходом БЛД или альтернативным заболеванием

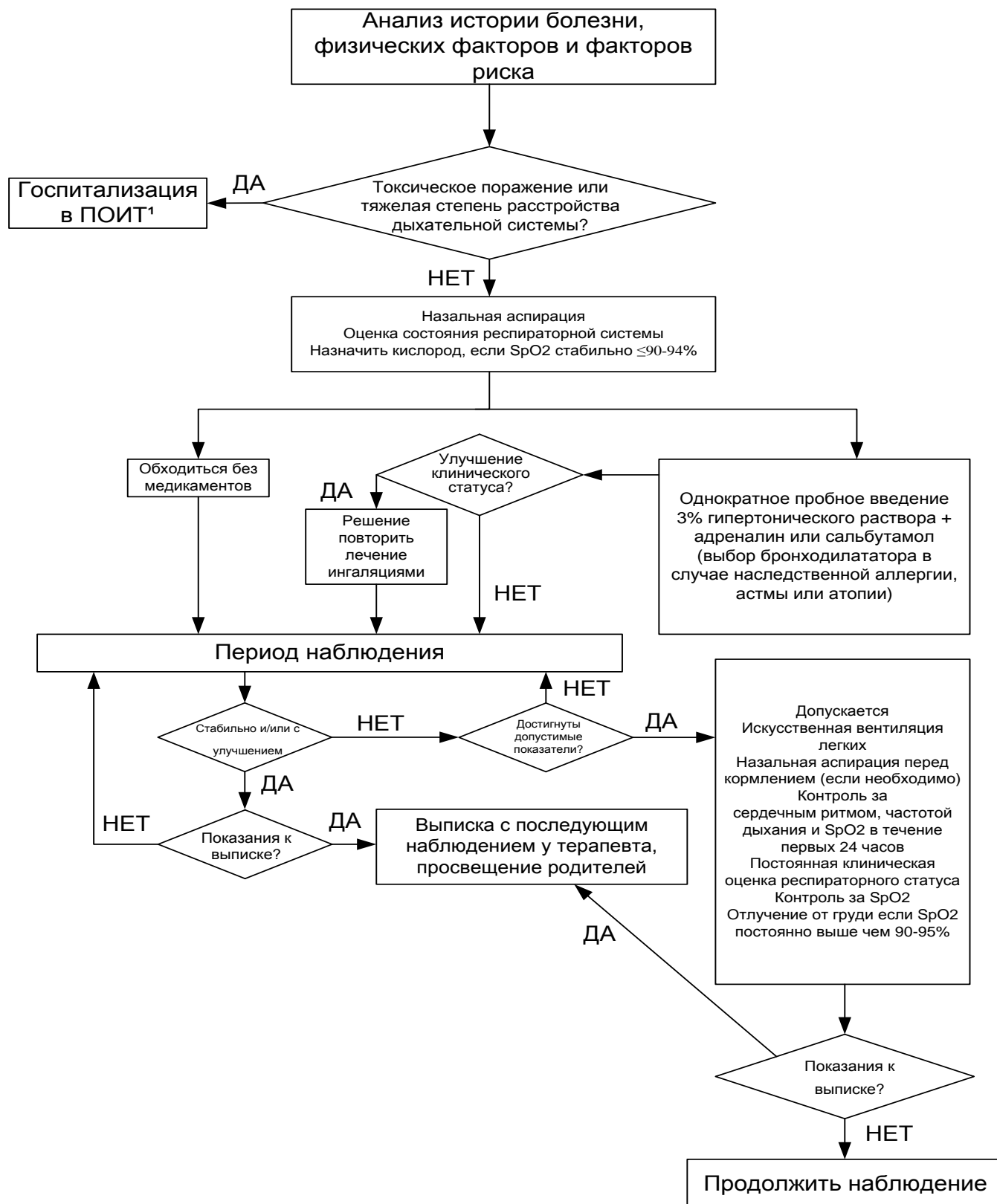
СОКРАЩЕНИЯ

АП	–	астматический приступ
БА	–	бронхиальная астма
БОС	–	бронхообструктивный синдром
БЛД	–	бронхолегочная дисплазия
ВДП	–	верхние дыхательные пути
ГКС	–	глюкокортикостероиды
ДАИ	–	дозированный аэрозоль
ИВЛ	–	искусственная вентиляция легких
ИНДП	–	инфекция нижних дыхательных путей
ИКС	–	ингаляционные кортикостероиды
ЛДГ	–	лактатдегидрогеназа
ОБО	–	острая бронхиальная обструкция
ООБ	–	острый обструктивный бронхит
ООДП	–	острая обструкция дыхательных путей
ОРВИ	–	острая респираторная вирусная инфекция
ОРИТ	–	отделение реанимации и интенсивной терапии
ПИТ	–	палата интенсивной терапии
ОСЛТ	–	острый стенозирующий ларинготрахеит
ОАП	–	открытый артериальный проток
ПОС выд.	–	пиковая объемная скорость выдоха
ПКВ	–	постконцептуальный возраст
РСВ	–	респираторно-синцитиальный вирус
РДС	–	респираторный дистресс синдром
СКС	–	системные кортикостероиды
СМП	–	скорая медицинская помощь
ЧД	–	частота дыхания
ХДН	–	хроническая дыхательная недостаточность
ХЗЛ	–	хронические заболевания легких
УД	–	уровень доказательности
PaO ₂	–	парциальное давление кислорода
PS	–	пульс
StO ₂	–	сатурация кислорода

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Алгоритм ведения больного с бронхиолитом



Приложение 2

Частота дыхания у здоровых детей ($M \pm \delta$)

Возраст (годы)	Пол	
	Мальчики	Девочки
0-1	31 ± 8	30 ± 6
1-2	26 ± 4	27 ± 4
2-3	25 ± 4	25 ± 3
3-4	24 ± 3	24 ± 3
4-5	23 ± 2	22 ± 2
5-6	22 ± 2	21 ± 2
6-7	21 ± 3	21 ± 3
7-9	20 ± 3	20 ± 2
9-13	19 ± 3	19 ± 3
13-15	19 ± 2	18 ± 2
15-17	17 ± 3	18 ± 3
17-18	16 ± 3	17 ± 3

Приложение 3

Средние должные величины пиковой объемной скорости выдоха, ПОС выд (л/мин) (дети и подростки)

Рост (см)	значения ПОС выд	Рост (см)	значения ПОС выд
	девочки/ мальчики		девочки/мальчики
109	147	140	307
112	160	142	320
114	173	145	334
117	185	147	347
119	200	150	360
122	214	152	373
127	240	158	400
130	254	160	413
132	267	163	427
135	280	165	440
137	293	168	454

Polger G, Promedhad V, Pulmonary Function in Children: Techniques and Standardts. Philadelphia, Pa W.B. Saunders Company, 1971.

Приложение 4

Перечень лекарственных средств, используемых при лечении ООДП у детей

Терапевтическая подгруппа согласно перечня ЖНВЛП	Международное непатентованное название (МНН)	Торговое наименование	Форма выпуска	Дозирование	Примечание
Глюкокортикоиды (системные)	Дексаметазон	Дексаметазон, дексамед, дексазон, Дексаметазон-Ферейн, Дексаметазон-Виал	Раствор для инъекций (1мл/4 мг), таблетки 500 мкг	Дети: 0,02776 – 0,16665 мг/кг 1 – 2 раза; взрослые 4 – 20 мг (общая суммарная доза до 80 мг)	
	Преднизолон	Преднизолон, Преднизолон Никомед,	Раствор для инъекций 30 мг/мл, 25 мг/мл, 15 мг/мл, таблетки 5 мг	Разовая доза: дети от 2 до 12 мес 2 – 3 мг/кг; от 1 г до 14 лет 1 – 2 мг/кг; при необходимости повторить через 30 мин.; у взрослых разовая доза от 75 мг, при тяжелом астматическом статусе – суточная доза до 1200 мг	
Глюкокортикоиды (ингаляционные)	Будезонид	Пульмикорт* , Буденит-Стери-Неб, Бенакорт, Будесонид-натив	Суспензия для ингаляций 0,25 мг/мл; 0,5 мг/мл	Дети от 6 мес: 0,25 – 0,5 мг; при необходимости доза может быть увеличена до 1 мг 1 – 2 раза. Взрослые: 1 - 2 мг 1 – 2 раза	Противопоказания: детский возраст до 6 мес.

				Стенозирующий ларинготрахеит: дети от 6 мес и старше 2 мг/сутки 1 раз или по 1 мг 2 раза с интервалом 30 мин.	
Селективные бета 2-адреномиметики	Сальбутамол	Вентолин Небулы* , Вентолин, Асталин, Сальбутамол-МХФП, Сальбутамол-Тева, Саламол Стери-Неб, Сальтос, Сальгим, Сальбутабс, Саламол Эко Легкое Дыхание, Вентокол,	Раствор для ингаляций, аэрозоль 00 мкг/доза, 200 мкг, порошок для ингаляций 0,2 и 0,4 мг/доза, таблетки 2 и 4 мг, 4 и 8 мг	Дети старше 18 мес и взрослые: 2,5 – 5 мг 4 раза в день; у взрослых пациентов могут применяться высокие дозы – до 40 мг в сутки (под строгим медицинским контролем!)	Противопоказания: детский возраст до 18 мес (данные о клинической эффективности у детей младше 18 мес отсутствуют)
	Фенотерол	Беротек* , Беротек Н, Партусистен	Раствор для ингаляций 1 мг/мл, аэрозоль 50 мкг, 100 мкг, 200 мкг, таблетки 5 мг	Дети до 6 лет (масса тела менее 22 кг) 50 мкг/кг (5 – 20 кап = 0,25 – 1 мг) 3 раза в день; дети с 6 до 12 лет (масса тела 22 – 36 кг) 0,5 - 1,5 мг (10 – 30 кап) 4 раза в день; дети старше 12 лет и взрослые 1 – 2 мг (20 – 40 кап) 4 раза в день	

Симпатомиметики в комбинации с другими препаратами	Ипратропия бромид + Фенотерол	Беродуал* , беродуал Н, Ипратерол-натив	Раствор для ингаляций 0.25 мг/мл+ 0.5 мг/мл, аэрозоль 20 мкг+50 мкг/доза	Дети до 6 лет (масса тела менее 22 кг): 25 мкг ипратропия бромида и 50 мкг фенотерола + 0,1 мл (2 капли) на 1 кг массы тела, но не более 0,5 мл 3 раза; дети 6 – 12 лет: 0,5 мл (10 кап) до 2 мл (40 кап) 4 раза; дети старше 12 лет и взрослые: от 1 мл (20 кап) до 2,5 мл (50 кап), в особо тяжелых случаях до 4 мл (80 кап) 4 раза	
	Сальбутамол+ бромгесин+ гвайфенезин	Аскорил	Сироп, таблетки	Сироп: дети до 6 лет 5 мл 3 раза; от 6 до 12 лет 5 - 10 мл 3 раза; дети старше 12 лет и взрослые 10 мл 3 раза. Таблетки: дети в возрасте 6 - 12 лет 1/2 - 1 табл. 3 раза; дети старше 12 лет и взрослые 1 табл. 3 раза	Детский возраст до 6 лет для таблеток
Прочие средства системного действия для лечения обструктивных заболеваний дыхательных путей	Феспирид	Эреспал	Сироп 2 мг/мл, таблетки 80 мг	Дети и подростки: сироп 4 мг/кг в день; взрослые и подростки старше 14 лет 1 табл 2 – 3 раза, сироп 1 – 2 ст. л. (1 ст.л. = 30 мг) 2 – 3 раза	Эреспал в форме таблеток не предназначен для детей до 14 лет

Муколитические средства	Амброксол	Лазолван* , амброксал, амбробене, Амброксол-Виал, Амброксол-Рихтер, Амбросан, Бронхорус, Вискс Актив, Амбромеллус, Медокс Нео-Бронхол Флавамед	Пастилки 15 мг, сироп 30 мг/5 мл, раствор для приема внутрь и ингаляций 7,5 мг/мл, таблетки 30 мг	<p><u>Ингаляционно:</u> дети до 5 лет 15 мг (2 мл = 40 кап); дети старше 5 лет и взрослые 15 – 22,5 мг (2 – 3 мл = 40 – 60 кап)</p> <p><u>При приеме внутрь:</u> Сироп (5 мл = 15 мг = 1 ч.л.): дети до 2 лет 2,5 мл 2 раза; от 2 до 6 лет 2,5 мл 3 раза; от 6 до 12 лет 5 мл 2 – 3 раза; старше 12 лет и взрослые 10 мл 3 раза</p> <p>Раствор для приема внутрь и для ингаляций (2 мл = 15 мг): дети до 2 лет 1 мл 2 раза; от 2 до 6 лет 1 мл 3 раза; от 6 до 12 лет 2 мл 2 – 3 раза; старше 12 лет и взрослые 4 мл 3 раза</p> <p>Таблетки: 30 мг 3 раза или 60 мг 2 раза</p>	
	Ацетилцистеин	Флуимуцил* , Ацетилцистеин, Ацетилцистеин Седико, АЦЦ Лонг, Н-АЦ-ратиофарм,	Раствор для приема внутрь, раствор для инъекций и ингаляций,	Раствор для приема внутрь (20 мг/мл): дети от 2 до 5 лет 100 мг 2 – 3 раза в день; дети 6 – 14 лет 100 мг 3 – 4 раза в день;	Противопоказания: детский возраст до 2 лет

		Ацестин, АЦЦ инъект, Викс Актив Экс- пектоМед, Муконекс	порошок для приготовления раствора для приема внутрь, гранулы для приготовления сиропа, таб- летки шипучие 200 мг и 600 мг, раствор для инъекций	подростки старше 14 лет и взрослые 600 мг 1 раз в день	(по жизнен- ным показа- ниям под наблюдением врача); таб- летки 200 мг - до 2 лет; таблетки 600 мг - до 14 лет.
	Карбоцисте- ин	Флюдитек * , Флуифорт, Бронхобос, Либексин Муко	Сироп для де- тей, сироп, гранулы для приготовления суспензии для приема внутрь, капсулы	Сироп для детей (1 ч.л. = 100 мг): дети от 1 мес до 2 лет 20 – 30 мг/день за 1 или 2 приема; от 2 лет 100 мг 2 раза; старше 5 лет 100 мг 3 раза.	
Адренергиче- ские и дофами- нергические средства	Эпинефрин	Адреналина гид- рохлорид-Виал* , Адреналин	Раствор для инъекций 1 мг/мл	Детям при анафилактическом шоке 10 мкг/кг в/в (макси- мально – 0,3 мг), при необхо- димости повторить 3 –кратно с интервалом 15 мин. При бронхоспазме п/к 0,01 мг/кг (максимально до 0,3 мг) каждые 15 мин до 3 – 4 раз или через 4 час.	

Другие средства системного действия для лечения обструктивных заболеваний дыхательных путей					
	Монтелукаст	Монтелар, синглон, сингуляр	Таблетки 4мг, 5 мг, 10 мг	Дети в возрасте 2 – 6 лет 4 мг 1 раз; от 6 до 14 лет – 5 мг 1 раз в день, старше 14 и взрослые 10 мг 1 раз	
Ксантины					
	Аминофиллин	Эуфиллин* , Аминофиллин-Эском, Эуфиллин-Дарница, Эуфиллин-УБФ	Раствор для внутривенного введения 24 мг/мл, таблетки 15 мг	Дети разовая доза 2 - 3 мг/кг в/в, предпочтительно капельно. Высшие суточные дозы для детей в/в в возрасте до 3 мес – 0,03 – 0,06 мг, от 4 до 12 мес 0,06 – 0,09 мг, с 2 до 3 лет 0,09 – 0,12 мг, с 4 до 7 лет 0,12 – 0,24 мг, с 8 до 18 лет 0,25 – 0,5 мг	

* дозы указаны для данного торгового наименования; для препаратов, имеющих другое торговое наименование, разовые и суточные дозы назначать в соответствии с инструкцией

Дифференциальный диагноз БЛД у детей

Заболевание	БЛД	РДС	ИЭЛ	Пневмония	САМ	ВЛЭ	СВМ	ХЛНН	ВКАМ
Этиология, патогенез, патоморфология	Недоразвитие легких, оксигенотерапия, ИВЛ, инфекция, постнатальный фиброз легкого	Первичный дефицит сурфактанта в связи с незрелостью легких, недоношенностью	Баротравма в связи с высоким РІР, разрыв альвеол, проникновение воздуха в интерстиций	Бактериальная, грибковая, вирусная этиология, воспалительная инфильтрация	Асфиксия с пассажем мекония, аспирация мекония, химический пневмонит, «воздушные ловушки»	Порок развития хряща бронхов, эндобронхиальная обструкция (слизь, складка слизистой оболочки), клапанный механизм	Неизвестна	Слабость межреберных мышц, приводящая к дисторсии (сжатию) грудной клетки во время первого вдоха в течение первого месяца жизни	Аденоматозная пролиферация терминальных бронхиол в фетальном периоде, внутренняя поверхность кист выстлана кубическим эпителием
Эпидемиология	У 30% новорожденных детей, нуждающихся в ИВЛ	У 50 – 80% недоношенных с ГВ < 28 нед., массой < 1000 г	У 30 – 40% недоношенных (ГВ < 28 нед., масса < 1200 г), получающих ИВЛ с положительным давлением	У 1% доношенных, у 10% недоношенных, у 40% новорожденных, находящихся на ИВЛ	Возникает у доношенных и переносимых новорожденных	Гендерная предрасположенность (мальчики: девочки 3:1)	Редкое заболевание недоношенных детей с ГВ < 32 нед., массой < 1500 г	Редкое заболевание недоношенных детей с ГВ < 28 нед., массой < 1200 г	Редкое врожденное заболевание легких

Возраст	После 2 нед жизни	Первые 6 час после родов	Первые дни жизни	Любой	Первые сутки жизни	Любой	7 – 35 день жизни	С первых дней жизни	Любой
Клиническая картина	Тахипноэ, одышка, ослабление дыхания, хрипы, цианоз, кислородозависимость	Дыхательная недостаточность после родов, экспираторный стридор, цианоз, тахипноэ, одышка	Симптомы дыхательной недостаточности	Тахипноэ, одышка, влажные хрипы, гипотермия	Тяжелая асфиксия, меконикальные околополтные воды, бледность, цианоз, одышка, хрипы	Тахипноэ, одышка, кашель, ослабление дыхания и вздутие грудной клетки над областью поражения, хрипы	Тахипноэ, одышка, кашель, кислородозависимость, приступы апноэ	Апноэ, тахипноэ, возможна брадикардия, кислородозависимость с FiO ₂ 30 – 40%	Асцит у плода (71%), клиника РДС после рождения у 2/3 младенцев, у 1/3 младенцев клинических проявлений нет
Рентгенография грудной клетки	Интерстициальный отек, сменяемый гиперинфляцией, буллами, лентообразными уплотнениями или равномерное затенение («затуманенность»)	Диффузная сетчатость легочного рисунка, воздушная бронхограмма, «белые легкие»	Линейная форма (неразветвленные тени длиной 3 – 8 мм, шириной 2 мм). Кистоподобная форма, степени: I – пузырьки газа до 1 мм, II – до 2 мм, III – более 2 мм, буллезная трансформация	Очаговые инфильтративные тени, усиление легочного рисунка	Двусторонние инфильтративные участки эмфиземы, «снежная буря», пневмоторакс и пневмедиастинум (20 – 40%)	Перерастянутый сегмент или доля легкого (левая доля – 43%, правая – 20%), компрессия рядом расположенных участков, смещение средостения	Неравномерность вентиляции, грубые лентообразные уплотнения, буллы, особенно в верхних отделах легкого	Диффузная неотчетливая «дымка», «туман» (признаки альвеолярного отека) без кистозных изменений	Дольчатые кистозыне образования вместо нормальной структуры легких, обычно односторонние (80%)Ю смещение средостения в противоположную сторону (87%)

Сокращения:

БЛД – бронхолегочная дисплазия,

РДС – респираторный дистресс – синдром,

ИЭЛ – интерстициальная эмфизема легких,

САМ – синдром аспирации мекония,

ВЛЭ – врожденная лобарная эмфизема,

СВМ – синдром Вильсона – Микити,

ХЛНН – хроническая легочная недостаточность недоношенных,

ВКАМ – врожденная кистозная мальформация

ЛИТЕРАТУРА

1. Ogorodova L.M., Petrovskiy F.I. Pharmacotherapy of acute stenosing laryngotracheitis. Which drugs are evidence-based? Spr-journal. – 2009.
2. Syed I., Tassone P., Sebire. et al., 2009.
3. Edsbacker et al. Drugs 1999; 58(Suppl.4): 7- 16.
4. Miller-Larsson et al, Drug Metab Dispos 1998; 26: 623–30.
5. Зайцева О.В. «Медицина неотложных состояний» . – 2006. – N 5(6). – С. 98-100.
6. Жученко В.К., Полтарин В.П., Романенко В.А. Неотложная помощь детям на догоспитальном этапе. Под общей редакцией профессора Романенко В.А. 2008.
7. Геппе Н.А, Колосова Н.Г. Острый стенозирующий ларинготрахеит у детей// Фарматека, выпуск №15/ 2013, 268
8. Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика. Научно-практическая программа, Москва 2002. – 76 с.
9. Фомин В.В., Царькова С.А. Детские инфекционные болезни. Руководство. Часть II/ Под ред. В.В. Фомина, Э.А. Кашубы, М.О. Гаспарян. С.Н. Козловой, О.П. Ковтун. А.У. Сабитова – Екатеринбург, 2001. – С.7-63.
10. Фомин В.В., Царькова С.А. Острые респираторные вирусные инфекции у детей. – Екатеринбург, 2000. – 139 с.
11. Царькова С.А., Богданов В.А. Дифференцированный подход к оказанию неотложной помощи при бронхообструктивном синдроме у детей. Здравоохранение Урала. – 2001. – №5. – С.11-12.
12. Царькова С.А., Тарина Т.В., Старикова М.Г. Клиническая эффективность пульмикорта суспензии в неотложной терапии крупа у детей. Неотложная терапия. – 2002, Москва. – №1-2 (6-7). – С.54-57.
13. Ziment I. The β 2-agonist controversy. Chest 1995; 107 (Suppl.); 198S-205S.
14. Савенкова М.С. Современные аспекты этиопатогенеза и тактики ведения детей с острым стенозирующим ларингитом // Педиатрия. - 2008.- Т.87. - №1. - С. 133-138.
15. Савенкова М.С., Бычков В.А., Балясинская Г.Л., Воронюк Г.М. и др. Острый эпиглоттит у детей (диагностика и лечение (методические рекомендации). Москва. 2009 г.Ю с. 37.
16. Голобородько М.М. Распространенность и факторы риска формирования болезней мелких бронхов у детей на примере г. Санкт-Петербурга и Ленинградской области: автореф. дисс. ... к.м.н. СПб, 2009: 20.
17. Мизерницкий Ю.Л. Бронхообструктивный синдром при ОРВИ у детей раннего возраста: дифференциальный диагноз в педиатрической практике. Пульмонология детского возраста. Выпуск 2. /

- Под ред. Ю.Л. Мизерницкого, А.Д. Царегородцева. Москва-Иваново. – 2002. – С.102-109.
18. Yulia Gorinova, Olga Simonova, Yulia Lashkova, Maya Bakradze Pulmonology and Allergology, Scientific Center of Children's Health, Moscow, Russian Federation. *Eur Respir J* 2014; 44: Suppl. 58. p 2/4.
 19. Bettina Loza, Jasmijn Teunissen, Anne Hochs, Anja Vaessen Verberne, Annemie Boehmer, Carien Smeets, Hein Brackel, Rene Van Gent et al. *Eur Respir J* 2014; 44: Suppl. 58. p 2/4. Эффективность 3% и 6% гипертонического раствора привиролу при бронхолите: рандомизированное клиническое исследование.
 20. Shawn L. Ralston, Allan S. Lieberthal et al. Clinical Practice Guideline: The Diagnosis, Management, and Prevention of Bronchiolitis. *Pediatrics* 2014; 134; e1474; originally published online October 27, 2014; DOI: 10.1542/peds.2014-2742.
 21. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Diagnosis and Management of Bronchiolitis. Diagnosis and management of bronchiolitis. *Pediatrics* 2006;118:1774-93.
 22. Бронхиальная астма/ Под ред. А.Г. Чучалина М.: Агар, 1997.
 23. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. Перевод с англ./ Под ред. А.Г. Чучалина. М.: Атмосфера, 2002.
 24. Узунова А.Н., Дубровская А.М. Прогностическая значимость комплекса факторов риска развития бронхиальной астмы у детей с синдромом бронхиальной обструкции. *УрМЖ*. – 2007. - №3. – С 47-50.
 25. Бойцова Е. В. Облитерирующий бронхолит у детей. В кн.: Хроническая обструктивная патология легких у взрослых и детей. Руководство для врачей. Под редакцией профессора А.Н. Кокосова. СПб. СпецЛит, 2004: 285-302.
 26. Овсянников Д.Ю. Бронхолегочная дисплазия у детей первых трех лет жизни: Автореф. дисс. ... д.м.н. Москва, 2010.
 27. Научно – практическая программа «Бронхолегочная дисплазия», Москва 2012.
 28. Давыдова И. В. Формирование, течение и исходы бронхолегочной дисплазии у детей: Дисс. ... д.м.н. Москва, 2010.
 29. Овсянников Д. Ю. Система оказания медицинской помощи детям, страдающим бронхолегочной дисплазией. Руководство для практикующих врачей. Под ред. профессора Л. Г. Кузьменко. М: МДВ, 2010: 152.
 30. Jobe A. H., Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. *At. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 163: 1723 - 29].

Острая обструкция дыхательных путей у детей

Клинические рекомендации

Составители:

Царькова С.А., Липина В.Р., Ольховский Э.Ю.

Рекомендовано в качестве клинических рекомендаций
Ученым советом факультета повышения квалификации
и профессиональной переподготовки специалистов
ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава России
(протокол № 3 от 28.11.14.) по плану выпуска 2014 г.

Редактор В.В. Кривонищенко.